

FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSILLE

N° 35

LA PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE "ANGIOPATHIQUE" DITE "A FRIGORE"

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

le Juillet 1938

PAR

LOUIS MISTRAL

(Né le 6 Août 1912 à Viens (Vaucluse))

ANCIEN EXTERNE EN PREMIER DES HOPITAUX DE MARSEILLE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs	{	MM. AUDIBERT, <i>Président</i>	{	
		FIOLLE,		
		POINSO,		
de la Thèse		FIGARELLA,		Assesseurs

MARSEILLE
Imprimerie Ant. GED
48, Rue Paradis

1938

La Paralysie Faciale Périphérique
“ Angiopathique ” dite “ a Frigore ”

LA PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE "ANGIOPATHIQUE" DITE "A FRIGORE"

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

le Juillet 1938

PAR

LOUIS MISTRAL

Né le 6 Août 1912 à Viens (Vaucluse)

ANCIEN EXTERNE EN PREMIER DES HOPITAUX DE MARSEILLE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. AUDIBERT, <i>Président</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		FIOLLE,		
		POINSO,		
		FIGARELLA,		

MARSEILLE
Imprimerie Ant. GED
48, Rue Paradis

1938

PERSONNEL DE LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen Honoraire de la Faculté :
M. IMBERT

Professeurs Honoraires de la Faculté :
MM. MOITESSIER et CASSOUTE

Chargés de Cours Honoraires de la Faculté :
MM. TIAN et BRUN

Professeur Honoraire de l'Ecole de Médecine
M. BOINET

Doyen : L. CORNIL

Assesseur : A. CHEVALLIER

Secrétaire : J. COMTE

Professeurs

Anatomie	CORSY
Anatomie pathol. et Pathol. expérimentale	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI
Chimie médicale	ROCHE
Histoire naturelle	GABRIEL
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLLE
Médecine légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie interne	MONGES
Pharmacodynamie et matière médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	COTTE
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	GAUJOUX
Clinique médicale	AUDIBERT
Clinique médicale	OLMER
Clinique chirurgicale	MATTEI
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique obstétricale	BOURDE
Clinique des maladies nerveuses	VAYSSIÈRE
Clinique ophtalmologique	ROGER
Clinique urologique	AUBARET
Clinique oto-rhino-laryngologique	CHAUVIN
Clinique médicale infantile	BREMOND
Clinique exotique	GIRAUD
Stomatologie (Professeur sans chaire)	N...
Physiologie (Professeur sans chaire)	BELTRAMI
	MALMEJAC



Chargé de Cours

Clinique dermatologique VIGNE

Agréés en exercice

MM. JAYLE	MM. BERTHIER	MM. BALANSARD
PIERI	POINSO	BRAHIC
MOIROUD	DUBOULOZ	FIGARELLA
CARCASSONNE	SAUTET	

Chargé des fonctions d'agrégé

Chimie médicale	DERRIEN
Anatomie pathologique	PAILLAS

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie descriptive et topographique	SALMON
Chimie minérale	ARNOUX
Pharmacie chimique	GUILLOT
Pharmacodynamie et chimiothérapie	DELPHAUT
Médecine du travail	PERIOI
Microbiologie	QUINTARET
Médecine opératoire	DOR
Psychiatrie	ALLIEZ
Obstétrique	CHOSSON

A MON PERE ET A MA MERE

Je dédie ce modeste travail, faible
témoignage de mon amour filial et de ma
profonde reconnaissance.

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur V. AUDIBERT

Professeur de Clinique Médicale

Qui nous a fait l'honneur de nous confier le sujet de notre thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici, avec nos sentiments de respectueuse affection, l'expression de notre gratitude pour l'intérêt et l'amitié qu'il nous a témoigné, avant, et depuis le début de nos études médicales.

A NOTRE JURY DE THESE

Hommage respectueux.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur JUGE

Monsieur le Docteur DE VERNEJOUL

Monsieur le Docteur BRUN

Monsieur le Professeur FIOLE

Monsieur le Professeur BOINET

Messieurs les Docteurs BERTHIER, POINSO

Professeurs agrégés à la Faculté

Monsieur le Professeur GIRAUD

Monsieur le Docteur PERIOT

Dont nous avons eu l'honneur d'être
l'externe.

Monsieur le Docteur PETIT

Monsieur le Professeur PAYAN (*in memoriam*)

Monsieur le Docteur TURRIES

Dont nous avons eu l'honneur d'être
l'interne.

(Externe en premier)

A CEUX QUI NOUS ONT PREPARE AUX CONCOURS

MM. les Docteurs :

J. FIGARELLA

Chirurgien des Hôpitaux
Professeur agrégé à la Faculté

C. GALLIAN

CARBONEL

H. LLUCIA

Chef de clinique chirurgicale

M. AUDIER

Chef de clinique médicale
Médecin des hôpitaux

Souvenir reconnaissant.

AVANT-PROPOS

Dans un article de la Presse Médicale du 27 juin 1936, Monsieur le Professeur Victor AUDIBERT, en collaboration avec ses élèves, MM. MATTEI et PAGANELLI, a proposé de supprimer le terme « a frigore », qui sert à cataloguer toute paralysie faciale dont la cause échappe, et à fournir de celle-ci une pathogénie plus rationnelle : l'atteinte artérielle des vasa nervorum de la septième paire.

Sur les conseils de notre maître, nous avons repris, comme sujet de notre thèse, cette pathogénie nouvelle d'une des paralysies les plus fréquentes, et, pour bien marquer sa dominante artérielle, nous l'avons appelée angiopathique, terme qui, nous l'espérons, remplacera avantageusement ceux qui ne signifient rien, tels : a frigore - essentielle - cryptogénétique.

Certes, dans l'esprit de Monsieur le Professeur AUDIBERT, toute paralysie faciale périphérique, qui ne fait pas sa preuve, est d'origine artérielle ; mais le terme d'angiopathique nous paraît devoir être maintenu pour distinguer la P. F. de cause inconnue de celles dont la pathogénie, toujours d'origine artérielle, est cependant de cause évidente.

Avec les auteurs classiques, nous reconnaissons que les P. F. périphériques, dites spontanées, présentent des étiologies diverses et multiples. Mais nous ne croyons pas nous avancer trop en affirmant, après notre maître, que leur pathogénie reste unique : atteinte des vaisseaux du facial intra-pétreux. Nous ne pouvons, en effet, nous satisfaire, comme disent très justement BERCHER

et HOUPERT, « d'une mystérieuse explication par le froid ou le rhumatisme » qui, pour eux, d'ailleurs, n'était tenue que pour « une rubrique d'attente ».

Nous diviserons notre travail ainsi :

Après un aperçu anatomo-physiologique des anastomoses et de l'irrigation du facial (Chap. I), nous étudierons le syndrome « P. F. dite a frigore » (Chap. II) à la lumière des faits anatomo-pathologiques, analogiques et cliniques (Chap. III), suivant la théorie pathogénique que nous exposons dans le même chapitre. Nous terminerons par un résumé des conditions étiologiques qui sont à l'origine du syndrome (Chap. IV).

De cette pathogénie, nous tirerons des déductions thérapeutiques qui seront l'objet d'un dernier chapitre (V).

CHAPITRE PREMIER

DONNEES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

Les rapports du facial périphérique avec les régions anatomiques qu'il traverse, ses relations physiologiques avec les nerfs voisins, sa vascularisation enfin, nous paraissent du plus haut intérêt, et demandent à être rapidement précisés au début de cette étude, où la pathogénie se base en grande partie sur des faits ou des hypothèses anatomo-physiologiques.

A. — ANATOMIE MACROSCOPIQUE - RAPPORTS.

Le facial peut être divisé en trois parties principales : le facial intra-cranien, intra-pétreux, et extra-pétreux.

1) Dans son trajet intra-cranien, le facial est en rapport, dans l'étage postérieur de la base du crâne (sur une longueur de 2 à 3 cm.) et dans le conduit auditif interne (sur 6 à 8 mm.) (HOVELACQUE), avec le nerf auditif et l'artère auditive interne.

Le Facial et l'Intermédiaire de Wrisberg sont en rapport avec les méninges (gaine pie-mérienne propre et arachnoïdienne commune), l'artère cérébelleuse moyenne et l'angle ponto-cérébelleux. Si le nerf est lésé à ce niveau par une tumeur du cerveau ou des

méninges, une tumeur de l'acoustique ou un anévrisme de l'artère auditive, l'atteinte faciale n'est qu'un épi-phénomène à côté d'un syndrome tumoral ou méningé.

2) Dans l'Aqueduc de Fallope, tunnel osseux coudé en deux endroits, d'une longueur totale de 20 à 30 mm. et d'une largeur de 1 mm. environ, le Facial et l'Intermédiaire de Wrisberg s'engagent seuls. Ils y trouvent une artère collatérale de la méningée moyenne qui vient de l'hiatus de Fallope. Au niveau de cet hiatus, l'I. W. se jette dans le ganglion géniculé logé dans une fosse de 3 mm. de diamètre. Le facial se coude et continue son trajet.

Dans la portion tympanique, puis mastoïdienne, de l'aqueduc, après un second coude, le tronc nerveux rencontre l'artère stylo-mastoïdienne, qui remonte le canal osseux depuis son orifice externe, pour aller s'anastomoser avec le rameau collatéral de la méningée moyenne.

Ses rapports immédiats sont purement osseux et vasculaires, mais, par l'intermédiaire des parois parfois minces du canal et souvent déhiscentes, le nerf est en rapport avec le labyrinthe, la caisse du tympan et les cavités mastoïdiennes.

Seules les lésions osseuses, fracture du rocher, trépanation mastoïdienne, carie otitique, et les atteintes vasculaires, peuvent provoquer à ce niveau une lésion du nerf.

3) A partir du trou stylo-mastoïdien, le facial extra-pétreux (de 2 mm. de large), qui a doublé de volume apparent, pénètre dans la loge parotidienne où il se divise en ses deux branches terminales temporo et cervico-faciales, motrices des muscles de la face.

4) *Texture - Collatérales - Anastomoses.*

A l'encontre de l'hypothèse classique qui situait les fibres du facial inférieur superficielles et engainant celles du facial supérieur, mieux protégées contre la compression, DIEULAFE affirme que « les deux branches terminales s'intriquent à la bifurcation, et le tronc est « constitué un peu au-dessus par trois faisceaux, dont « deux comprennent les fibres du facial supérieur et du « facial inférieur intriquées, et dont un, placé sur le « bord supérieur et antérieur du nerf, appartient aux « branches les plus élevées du facial supérieur ».

Nous ne retiendrons, des collatérales et des anastomoses nombreuses du facial, que les plus importantes au point de vue anatomique et physiologique qui nous intéresse, c'est-à-dire la relation entre le facial et les régions dentaires, amygdaliennes et jugales.

a) Le grand et le petit nerf pétreux superficiels, issus du ganglion géniculé.

Par leur intermédiaire, le facial est anatomiquement relié au système ganglionnaire otique et sphéno-palatin, complexe encore mal systématisé, annexé au trijumeau (pont de transmission, pour P. PANNETON, entre le massif facial et l'acqueduc de Fallope). Se reporter au schéma de NELIS et HOUTSÆGER).

b) La corde du tympan, qui se rend dans la région linguale et au niveau des glandes sous-maxillaire et sub-linguale, par le truchement du nerf lingual, branche du trijumeau.

c) Un rameau moteur : le nerf du muscle de l'étrier, « le muscle qui écoute » (TOYNBEE).

d) Un rameau, qui recueille la sensibilité de la zone de Ramsay HUNT.

e) Des anastomoses entre les filets terminaux du facial et ceux du trijumeau, au niveau de la face.

f) Une anastomose avec le sympathique carotidien, par l'intermédiaire du nerf vidien.

La plupart de ces branches anastomotiques ou collatérales sont issues du facial intra-pétreux.

Schématiquement, une lésion siégeant au niveau du genou lèse la totalité des fonctions de ces nerfs.

Une lésion de plus en plus basse respecterait d'abord les nerfs pétreux, puis le muscle de l'étrier, enfin la corde du tympan.

B. — SYSTÉMATISATION ET PHYSIOLOGIE.

Nous distinguerons (G. d'HEUCQUEVILLE), les fibres motrices, les fibres sensitives, les fibres para-sympathiques, les fibres ortho-sympathiques. Chacune a son origine, son trajet et sa physiologie propre.

1. Les fibres motrices.

Le neurone moteur, issu de sa cellule située dans le noyau protubérentiel du facial, suit le trajet que nous avons déjà étudié, et se termine au niveau d'un des nombreux muscles de la face. Nous n'y reviendrons pas.

Depuis le travail de Lermoyez, l'accord est fait pour refuser au facial toute participation à l'innervation du voile du palais, qui dépend du vago-spinal (ROGER et BINET).

2. Les fibres sensitives et sensorielles.

Pour ce qui est du neurone sensitif, la question se complique déjà.

La cellule siège au niveau du ganglion géniculé, homologue histologique et fonctionnel des ganglions rachidiens (HIS et MARTEL, REZTIUS, LENHOSSEK). La fibre centripète rejoint le faisceau solitaire bulbaire par

l'intermédiaire du facial ou de l'I. de W. La fibre centrifuge ou cellulipète provient soit de la zone de Ramsay HUNT, du cuir chevelu rétro-auriculaire, soit de la langue par l'intermédiaire de la corde du tympan, où elle recueille la sensibilité gustative des deux tiers antérieurs de cet organe.

L'innervation sensitive du voile, des piliers et du pharynx, malgré les observations de RICHON, GIRARD et M^{lle} HENNEQUIN, est loin d'être résolue.

3. Les fibres para-sympathiques.

Nous avons à envisager deux domaines : le para-sympathique salivaire et le para-sympathique lacrymal.

a) *Le para-sympathique lacrymal.*

Les fibres issues du noyau organique du facial empruntent le trajet du nerf moteur, traversent le ganglion géniculé sans s'y arrêter, passent ensuite dans le grand nerf pétreux superficiel, le nerf vidien, et se terminent dans le ganglion sphéno-palatin en s'articulant avec les dendrites des cellules ganglionnaires dont les prolongements gagnent la glande lacrymale, la muqueuse pituitaire et le voile du palais. Leur fonction est uniquement sécrétoire.

b) *Le para-sympathique salivaire.*

Les fibres naissent des noyaux organiques de l'I. de W. (le noyau salivaire supérieur) ; de là, elles suivent l'I. de W. *traversent le ganglion géniculé sans s'y arrêter*, et après un trajet intra-pétreux assez long, passent par la corde du tympan, le lingual, pour aboutir au ganglion de Blandin, d'où un relais atteint la glande sublinguale, et aux ganglions sous-maxillaires et de

Langley, d'où un relais rejoint la glande sous-maxillaire. La fonction de ce para-sympathique salivaire est vaso-dilatatrice et sécrétoire.

4. Les fibres ortho-sympathiques.

Il existe, à l'intérieur du facial intra-pétreux, des fibres ortho-sympathiques, dont le noyau d'origine est situé dans le ganglion cervical supérieur, et qui atteignent le nerf par les anastomoses suivantes :

L'anastomose cervico-gassérienne,
Le filet carotico-tympanique (IX),
La racine sympathique du nerf vidien.

Leur trajet serait le suivant, pour DASTRE et MORAT : plexus péri-carotidien, anastomose cervico-gassérienne, nerf maxillaire supérieur, nerf spéno-palatin, ganglion sphéno-palatin, nerf vidien, grand pétreux superficiel, trajet intra-pétreux, corde du tympan, glandes sublinguales.

Mais, ces fibres ortho-sympathiques sont mal repérées, leur trajet est hypothétique. *Seules sont nettes les origines artérielles de ces fibres et leur terminaison au niveau des viscères.*

Dans le facial, elles semblent ne faire que passer.

Par analogie avec le ganglion spinal, nous admettons qu'au niveau du ganglion géniculé, il existe des fibres ortho-sympathiques, qui transitent sans s'arrêter, et des **fibres** ortho-sympathiques qui se terminent dans le ganglion, entre la capsule et la cellule unipolaire, par des paniers péri-cellulaires ou péri-glomérulaires (TESTUT et LATARJET). Mais leur fonctionnement reste encore obscur.

Le réflexe peut emprunter des voies centripètes variées (sensitives, sensorielles, végétatives).

Le réflexe d'Axone (LANGLEY) est possible, par réflexion, au niveau des ganglions et des organes mêmes, le long des fibres.

Une autre notion mérite d'être soulignée ; c'est la notion de sommation : les réflexes itératifs dus à une épine irritative par exemple.

Retenons surtout que « l'ortho-sympathique gagne, « en longeant les vaisseaux et en se mêlant aux nerfs « métamériques craniens, les tissus de la périphérie « craniale, pour se distribuer aux vaso-moteurs, aux « pilo-moteurs et aux glandes sudoripares » (BINET).

Le sympathique réagit aux excitations nerveuses

périphériques,
centrales (chocs émotionnels),
physiques (tension, température),
chimiques et hormonales.

Nous retrouverons ces excitations comme point de départ de réflexes sympathiques aboutissant aux vaso-moteurs des vaisseaux du facial.

C. — VASCULARISATION DU FACIAL.

Etudiés par QUENU et LEJARS, en 1896, BARTHOLDY, TOUKOFF, SOULIÉ, BOURGUET, BROU, HEYMANN et MOUCHET, HOVELACQUE, et récemment, en 1931, dans la thèse de DIEULAFÉ, de Toulouse, les vasa-nervorum sont assez bien connus.

La vascularisation du facial a tenté peu d'auteurs. Nous avons puisé les notions qui suivent chez BARTHOLDY, HOVELACQUE et DIEULAFÉ.

De l'origine apparente à l'acqueduc de Fallope, le facial paraît être irrigué par une artériole née du tronc

basilaire ou de la vertébrale, qui aborde le nerf et se divise en T à son contact (HOVELACQUE).

« La *portion intra-pétreuse* est irriguée par deux sources, chacune l'abordant par une des extrémités de l'aqueduc de Fallope. Par le conduit auditif interne, il reçoit des rameaux venus de l'artère méningée moyenne, et parmi ceux-ci, BARTHOLDY a décrit le *rameau du nerf facial* » (DIEULAFE, BARTHOLDY).

« ...branche de l'artère méningée moyenne, qui atteint le canal en accompagnant le grand pétreux superficiel » (HOVELACQUE).

«... et qui s'anastomose dans l'aqueduc avec l'artère stylo-mastoïdienne » (TESTUT).

« Par le trou stylo-mastoïdien arrive l'artère stylo-mastoïdienne, qui est satellite du nerf jusqu'à la partie moyenne de l'aqueduc, et lui envoie quelques collatérales au cours de leur trajet commun.

« La *portion extra-cranienne*, jusqu'à la bifurcation, est irriguée par l'artère stylo-mastoïdienne, mais surtout par l'artère occipitale et l'artère auriculaire postérieure » (BARTHOLDY, DIEULAFE).

« Dans la parotide, le facial est irrigué par des artères glandulaires et au niveau de la face, chaque branche nerveuse sert de soutien à de nombreuses artères, qui viennent ainsi doubler d'un réseau vasculaire le réseau nerveux. Ces artères proviennent de la faciale et de la temporale superficielle, entre autres la transverse de la face » (DIEULAFE).

La disposition des artères à l'intérieur du nerf doit être, au niveau du facial, identique à leur division au niveau des nerfs périphériques. De toutes façons, l'étude de ce cas particulier est à faire.

L'irrigation serait donc *segmentaire*, et suivant le système des *arcades artérielles*.

« L'ensemble établit un réseau vasculaire à mailles

« serrées, renforcé de loin en loin par des branches
« collatérales prépondérantes et étendu sur toute la
« longueur du tronc nerveux » (BOURGUET).

« Au niveau des ganglions, on voit des plexus se cons-
« tituer aux dépens des artères du périnèvre, et qui
« entourent complètement le ganglion, à la manière
« d'un filet autour d'un ballon » (DIEULAFE).

Ils forment, dans l'intimité du ganglion, des réseaux très serrés autour des cellules unipolaires.

QUENU et LEJARS remarquent justement que le nerf, imprégné de tissus cellulo-adipeux, est aussi parsemé d'un riche réseau vasculaire, et comme baigné de sang; aussi, quand la dérivation collatérale se porte sur un nerf, la congestion doit-elle s'y faire vivement sentir et l'affecter tout entier.

Les veines de la portion intra-pétreuse sortent par les mêmes orifices, qui livrent passage aux artères, et viennent se jeter dans les plexus ptérygoïdiens et pharyngés, et dans les veines méningées moyennes.

Innervation des artères du facial.

La *méningée moyenne*, branche de la maxillaire interne, contient des nerfs vasculaires.

Ils jettent, autour des petits vaisseaux, des fibres dépourvues de myéline, qui s'anastomosent en réseau. Il est rationnel d'admettre qu'elles se terminent dans l'épaisseur même de la paroi vasculaire (TESTUT).

La *stylo-mastoïdienne*, collatérale de l'artère occipitale, branche de la carotide externe, est entourée vraisemblablement d'un plexus sympathique, qui lui vient, comme pour la méningée moyenne, du ganglion cervical supérieur par l'intermédiaire du plexus sympathique intercarotidien.

D. — VUE D'ENSEMBLE SUR LE FACIAL INTRA-PÉTREUX.

« Dans l'étroit tunnel de Fallope, le long de son tortueux parcours, à tous ses tours et complexes détours, le nerf facial, aventureusement, lie successivement son sort à celui du rocher, du ganglion géniculé, de l'oreille moyenne et des cellules mastoïdiennes. De tous leurs avatars, il risque ainsi d'être solidaire, non moins que des processus pathologiques qui, électivement, atteignent les troncs nerveux ».

J. FROMENT, dans cette description imagée, a oublié le voisin immédiat dont le nerf est solidaire, auquel il est rattaché par des liens nombreux : l'artère, qui l'accompagne tout le long de « l'étroit tunnel », et dont la moindre atteinte retentira sur lui.

En effet : l'acqueduc de Fallope est étroit, coudé, et contient : le nerf, le ganglion géniculé et les vaisseaux stylo-mastoïdiens, continués par les rameaux méningés moyens. Il ne présente que trois orifices : l'orifice interne, l'externe, et l'hiatus de Fallope. Il faut noter cependant la possibilité de déhiscences au niveau du segment tympanique, par où les vaisseaux de la caisse et l'artère stylo-mastoïdienne s'anastomoseraient.

Les artères nourricières du facial abandonnent, au cours de leur trajet, des collatérales aux régions profondes voisines, qui deviennent par là des anastomoses avec les systèmes vasculaires contigus.

La stylo-mastoïdienne émet quelques fines artérioles pour : la mastoïde, la caisse, le muscle de l'étrier, la membrane du tympan et les canaux semi-circulaires, où elles s'anastomosent avec les artères tympaniques, pharyngiennes, carotico-tympaniques.

Le rameau de l'hiatus de la méningée moyenne irrigue également la caisse du tympan et les cavités mastoïdiennes, et y rencontre les mêmes rapports.

Stylo-mastoïdienne et méningée moyenne sont, d'autre part, les plus hautes branches de l'arbre vasculaire carotidien externe. Ils possèdent la même origine.

Le *Tunnel de Fallope*, véritable « rendez-vous vasculaire », et le massif rocher du facial, sorte d'éponge vasculaire, offrent toutes les possibilités « d'agression » du nerf.

Ce dernier, en dehors des otites moyennes et des lésions du rocher, phénomènes constatables, ne peut être atteint, en vérité, que par l'artère. C'est l'irrigation artérielle qui sera responsable de l'infection du nerf, et des troubles de sa vascularisation.

CHAPITRE II

LA PARALYSIE FACIALE PERIPHERIQUE DITE « A FRIGORE »

C'est une paralysie de la totalité des muscles de l'hémiface innervés par le facial, et survenant sans étiologie nette.

Elle est le plus souvent unilatérale, quelquefois bilatérale (diplégie faciale). De toute manière, le facial supérieur est paralysé, et la lésion siège du même côté que la paralysie. Nous savons que dans les paralysies faciales centrales, l'intégrité du facial supérieur (muscles : sourcilier, frontal, orbiculaire) est la règle, grâce à l'autonomie plus grande du noyau dorsal du facial supérieur.

Elle survient sans raison apparente. Nombreux sont les malades, et encore trop nombreux sont les médecins, qui attribuent au seul refroidissement l'apparition brutale de cette paralysie. Et cependant, rares sont les cas où le froid a pu être mis en cause d'une façon évidente.

Rien ne paraît expliquer, à première vue, ce syndrome brusque et disgracieux. Un matin, le plus souvent après une période prodromique caractérisée par des fourmillements et des sensations paresthésiques au niveau de la face, le malade fait la découverte, devant sa glace, de l'asymétrie de son visage.

Toutes les observations de P. F., dite « a frigore » reproduisent le même syndrome paralytique bien connu, auquel s'ajoutent presque toujours des troubles vasomoteurs de l'hémiface et des troubles sensoriels qui varient avec le siège de la lésion : abolition du goût dans les deux tiers antérieurs de la langue, sécheresse de la bouche, hyperacousie ; enfin des troubles sensitifs plus rares : hyper ou hypoesthésie transitoires, douleurs initiales, qui prouvent bien l'atteinte intrapétreuse du facial sensitivo-moteur.

L'évolution de la P. P. F., dite « a frigore », se fait soit vers la guérison complète, soit vers la guérison incomplète avec récidives (P. F. à rechutes), soit enfin vers le spasme et la contracture.

Parfois, les deux faciaux sont atteints simultanément (prosopoplégie), le plus souvent après un intervalle variable (P. F. à bascule).

En face d'un tel syndrome clinique, si riche en signes et si évident, la cause échappe à l'observateur. Arrêté au trou stylo-mastoïdien par le massif osseux, son examen se borne à l'oreille externe ; et, manquant du fil d'Ariane, qui le guiderait dans le tunnel de Fallope le long du tronc du facial où siège la lésion, il s'égare dans des étiologies douteuses et variées, se complait dans une pathogénie fausse, mais séduisante, parfois même se contente d'un résultat nul et d'une conclusion stérile.

La cause n'est pas évidente :

Pas de syndrome traumatique qui puisse expliquer, par fracture du rocher, la section du facial.

Pas de syndrome otitique.

Pas de syndrome tumoral intra-cranien, qui expliquerait la compression.

Pas de syndrome infectieux aigu, ni de syndrome toxique ou auto-toxique susceptible de provoquer une névrite.

Mais le malade attribue son affection à un refroidissement qui, en général, est peu important.

Les anciens auteurs, après l'avoir étiquetée « a frigore », ont cherché une explication pathogénique. Le froid hyperhémie le nerf et le tuméfie, dans l'aqueduc de Fallope, d'où compression, ensuite paralysie (BERARD; Névrodocyte de SICARD).

En 1895, NEUMANN rejetait cette hypothèse pour lui substituer l'étiologie rhumatismale.

En 1909, WATERMAN, dans une statistique portant sur 350 cas de P. F. « a frigore », montre que leur apparition est aussi fréquente en été qu'en hiver.

En 1937, PANNETON, continuant le procès du froid, l'acquitte définitivement. Il cite des cas de P. F. survenus chez des nourrissons de crèches, maintenus à 70° F. D'autre part, il n'a pas observé un plus grand nombre de P. F. P. dans les pays froids de la province de Québec en regard des P. F. P. signalées aux E. U. L'exposition au froid d'une seule joue chez les automobilistes, les chauffeurs de locomotives, n'entraîne pas davantage la P. F. P., ni sa localisation sur le côté exposé. Ses remarques judicieuses et logiques s'ajoutent au fait d'observation courante dans nos pays : la paralysie faciale se produit la nuit, ou le matin, à la température de l'appartement.

Que devient l'étiologie « a frigore », sinon une « *étio-logie* de fantaisie qui ne peut que nuire à la recherche sérieuse d'une solution *satisfaisante* » (PANNETON).

CHAPITRE III

PATHOGENIE : LA PARALYSIE FACIALE ANGIOPATHIQUE

En regard de nombreuses étiologies, nous ne trouvons que peu d'explications pathogéniques.

Dans son trajet, le facial, nous l'avons vu, lie son sort aux méninges, au rocher, aux vaisseaux.

Les tumeurs ponto-cérébelleuses, les plaques de méningite syphilitique ou tuberculeuse, les exostoses, les cals, les caries du rocher, entraînent une *compression du nerf*. Le fait est évident, et ces lésions ne passent pas inaperçues.

Les blessures de la face, de la parotide, de l'oreille moyenne, les fractures du rocher, lèsent le facial par *section*.

Les otites agissent, soit par compression, soit par infection névritique de contiguïté.

Quelques toxi-infections atteignent peut-être l'élément noble du tube nerveux, par conduction nerveuse, ou en cheminant le long des gaines lymphatiques du nerf. Telles sont : la rage, la diphtérie, le tétanos céphalique de Rose.

A part la compression ou la section, le nerf ne peut être atteint que par la voie de ses vaisseaux.

En effet, l'anatomie isole pour nous le nerf et son

artère dans un canal étroit ; c'est là que l'autopsie situe la lésion des paralysies cryptogénétiques. Aussi est-il logique, en l'absence des quelques étiologies et pathogénies évidentes, d'admettre « a priori » que le nerf est lésé par l'intermédiaire de ses vaisseaux nourriciers.

Infections, intoxications, auto-intoxications, utilisent, pour léser un organe, la voie de ses vaisseaux. Le facial n'échappe pas à cette règle absolue. *Sa paralysie, dite « a frigore », relève d'une atteinte artérielle des vasa-nervorum*, branches de la stylo-mastoïdienne et ménagée moyenne.

Quelles sont ces atteintes artériolaires ?

L'artérite ou le spasme artério-capillaire amènent à l'ectasie microscopique, à la thrombose, à l'oblitération passagère, à la stase.

Les conséquences de ces lésions sont la rupture et l'hémorragie, l'ischémie passagère ou permanente, qui entraîneront des désordres plus ou moins intenses dans la nutrition du nerf.

a) *L'hémorragie péri ou intra-nerveuse* détruit le nerf par dilacération des éléments nobles, et l'on assiste à l'atrophie simple du tube nerveux, soit à la dégénérescence wallérienne la plus typique (névrite interstitielle apoplectiforme d'Eichhorst).

b) *L'ischémie permanente* par thrombose au niveau d'un nerf, entraîne, au point de vue anatomo-pathologique, une névrite parenchymateuse (LAPINSKI, 1889). Cette névrite a été étudiée par SCHLESINGER, MINKOWSKI, LORENZ, OPPENHEIM, MILLS, DESPLATS et BAILLAT (1911), FORSTER (1913).

JOFFROY et ACHARD, en 1889, signalent, chez une athéromateuse, au niveau des deux sciatiques et des nerfs du membre supérieur, « une mortification du tube nerveux, qui produit l'effet d'une section et devient ainsi « le point de départ d'une dégénération secondaire ».

« L'on conçoit sans peine qu'une mortification, même circonscrite, n'y produise pas l'aspect macroscopique du ramollissement cérébral. Mais, si la nécrobiose ne se présente pas avec netteté sous la forme d'un foyer, il nous paraît tout à fait évident que la dégénération nerveuse relève de l'altération artérielle ».

L'autopsie de cette femme de 63 ans, athéromateuse, qui présentait des paralysies périphériques, montre une artérite oblitérante des vaisseaux des troncs nerveux. Et les auteurs concluent :

« Il nous semble impossible de ne pas attribuer la dégénération des nerfs à l'épaississement et à l'oblitération de leurs artères, et nous sommes conduits à supposer que la fibre nerveuse, privée de l'irrigation sanguine, meurt, par un mécanisme analogue à celui qui produit le ramollissement du cerveau ».

c) Une *ischémie passagère* par spasme artériolaire, même si elle est peu durable, peut entraîner des désordres importants dans la nutrition cellulaire ; mais elle est surtout caractérisée par l'apparition de troubles subjectifs qui traduisent la souffrance nerveuse : fourmillements, engourdissements, douleurs ou parésies, — troubles passagers, presque toujours précurseurs d'une lésion plus importante, d'une oblitération permanente des artères.,

Le spasme simple, fonctionnel et pur, est l'exception ; presque toujours, c'est une lésion primitive, même minime, de l'artère, qui commande le spasme. « Nous n'admettons pas le spasme primitif, où qu'il siège », écrit Monsieur le Professeur V. AUDIBERT. « La répétition d'un spasme sur une même artère, écrit le Professeur LOEPER, témoigne à coup sûr d'une lésion antérieure. « Cette lésion, silencieuse jusque-là, appelle le spasme ou le permet ; elle peut le rendre en tout cas

« plus grave et permettre une oblitération durable ou « définitive et une nécrose dès tissus ».

Quant à ce spasme, appelé par la lésion vasculaire, par quoi peut-il être provoqué ?

RICKER, dans sa théorie sur l'hémorragie cérébrale, admet que les excitations les plus diverses peuvent susciter des troubles circulatoires.

Les traumatismes, intoxications, chaleur et froid, en agissant sur les tissus, attaquent les vaisseaux, et, selon l'intensité de leur action, engendrent des troubles circulatoires souvent intenses.

Fluxion, anémie, ischémie, étant des phénomènes physiologiques, — enfin la stase étant un phénomène pathologique.

Si cet arrêt circulatoire dure longtemps (quelques minutes peuvent suffire), la stase peut entraîner la décomposition des tissus.

ABADIE pense que l'atrophie optique est due à un spasme prolongé des artères du nerf. « Les phénomènes les plus importants, ajoute-t-il, se déroulent dans les capillaires et les veinules. Entre excitation et stase, il existe un état prestatique pendant lequel il y a erythro-diapédèse ».

D'autre part : « Les effets de toutes les excitations se font sentir principalement dans la région des capillaires et des veinules *des ramifications vasculaires terminales*, ceci même dans le cas où c'est le tronc d'un arbre vasculaire qui a été atteint, tronc qui peut être fort éloigné des ramifications terminales (SCHWARTZ).

« Dans un territoire vasculaire où une attaque a déjà provoqué un état prestatique, les lésions de nature diverse peuvent facilement ramener l'état de « stase » (RICKER).

Le spasme peut se produire « in situ », par l'intermédiaire du sympathique, grâce à la présence dans le sang

circulant de *substances spasmogènes* » (VOLHARD), crise hémoclasique, grâce à une irritabilité ou une sensibilité particulière du sympathique, « spasmophilie vaso-motrice » (CORNIL), soit par *réflexe sympathique* à point de départ éloigné (massif facial, alvéoles, amygdales), sympathique péri-artériel, réflexe d'axone.

Ainsi, troubles humoraux, variations du liquide intérieur, variations de la tension superficielle, excitabilité anormale de la paroi vasculaire, altération ou induration des tuniques artérielles, ont leur rôle dans la production du spasme ou dans les éléments qui le préparent (LOEPER).

A la faveur de ces modifications humorales et vasculaires, agissent les excitants habituels du système sympathique : excitations douloureuses de nerfs sensitifs, émotions, *shock* traumatique, hémorragie importante, hyperadrénalinémie, hypoglycémie insulinique, hyper ou hypo fonctionnement endocrinien, hypotension ou hypertension brusques, et même le *refroidissement* (HARTMANN, MAC CORDOCK et LODER, CANNON, QUERIDO, BRITTON et BRIGHT).

Enfin, le terrain spasmophile, à lui seul, « amplifie l'action spasmodique de la lésion artérielle. Par un échange de mauvais procédés, celle-ci constitue une véritable épine irritative, qui localise le spasme sur les segments vasculaires voisins » (GUEDE).

La théorie pathogénique que nous venons d'exposer a été émise et affirmée, en 1936, par Monsieur le Professeur AUDIBERT et ses élèves, MM. MATTEI et PAGANELLI.

Avant ces auteurs, l'origine vasculaire de certaines névralgies et paralysies périphériques avait été entrevue. Déjà, QUENU et LEJARS, en 1896, écrivaient : « Il est, « dans la pathologie des nerfs périphériques, tout un « groupe d'accidents essentiellement passagers et superficiels, qui relèvent sans doute d'influences circulatoi-

« res. Certaines formes de « névralgie », certains troubles fonctionnels, s'expliquent par des variations circulatoires, par des alternatives d'hyperhémie et de « stase, ou d'anémie. Ce sont surtout les phénomènes de « stase qui se prêtent à pareille explication, et il y a là « *toute une théorie vasculaire des névralgies*.

« Existe-il une réelle lésion des vasa-nervorum ? Les « désordres seront plus étendus et plus durables.

« La nutrition des parois vasculaires et celle des nerfs « voisins sont, par suite, intimement associées, et, dans « l'athérome, un grand nombre d'accidents nerveux « reconnaissent sans doute une telle pathogénie ».

Dans le domaine qui nous intéresse, plusieurs auteurs avaient entrevu cette pathologie au sujet de P. F. d'origine bucco-dentaire.

ROMEY invoque des connexions du V avec le ganglion sphéno-palatin, qui, par l'intermédiaire du plexus carotidien sympathique, amènerait une vaso-dilatation ou vaso-constriction des vaisseaux du facial.

BERCHER et HOUPERT, en 1929, pensent que « l'existence d'une *crise vasculaire se manifestant sur les vasa-nervorum du facial*, paraît être le point de départ « d'une P. F. apparue quelques heures après le traumatisme irritatif alvéolaire ».

TYMBEE, POLITZER, GELLE, avaient également admis la possibilité d'une compression du facial intra-pétreux à la suite d'une vaso-dilatation réflexe.

Enfin, en 1937, PANNETON, reprenant l'hypothèse de Monsieur le Professeur AUDIBERT, admet un « œdème « aigu du ganglion géniculé, amenant la compression et « la dissociation du nerf par *trouble circulatoire dans « les vasa-nervorum de la VII^e paire*, à la suite d'une « lésion physiologique du sympathique céphalique « (vaso-dilatation par inhibition du sympathique ou « vaso-constriction par irritation du sympathique), sous

« la dépendance de lésions profondes du massif facial, « grâce au réflexe sympathique passant par les deux nerfs pétreux superficiels ».

A. — PREUVES ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

Dans la pathogénie des névrites, question fort complexe et toujours à l'étude, quelques faits paraissent assez évidents :

La névrite est l'atteinte de la vitalité du nerf.

Le neurone périphérique peut dégénérer par lésion cellulaire (centre trophique) ; d'autre part, l'atteinte primitive du nerf peut retentir secondairement sur la cellule. Cette atteinte primitive et directe, les auteurs classiques la divisent en deux lésions histo-pathologiques :

La névrite parenchymateuse, dont le premier degré est la névrite segmentaire périaxile et le terme ultime, la dégénérescence wallérienne.

La névrite interstitielle, où la réaction du tissu conjonctif du nerf prédomine.

a) La *névrite parenchymateuse* est le type des névrites toxiques. Il y a d'abord atteinte de la gaine de myéline, sa fragmentation, sa disparition, multiplication des noyaux de la gaine de Schwann, homogénéisation fragmentaire et disparition du cylindraxe.

Le tissu conjonctif présente des lésions de sclérose interstitielle : épaissement du névrilemme, feutrage conjonctif interstitiel, vaisseaux, artérioles, veinules apparaissent multipliés et sclérosés, avec des parois épaissies par des lames concentriques de tissus fibreux.

J. TINEL conclut en admettant une « atteinte primitive des fibres nerveuses par fixation des produits « toxiques en vertu de véritables affinités électives ».

Mais il est assez logique d'admettre que l'intoxication se fait au niveau du nerf par l'intermédiaire de ses vaisseaux nourriciers, sur lesquels, d'ailleurs, l'intoxication a profondément retenti.

b) La *névrite interstitielle*, délibérément mise sur le seul compte des lésions traumatiques des nerfs, relève de causes variées.

De plus, l'élément noble souffre toujours d'une atteinte du tissu interstitiel, et nous y retrouvons les lésions avancées d'atrophie ou de dégénérescence wallérienne.

La névrite interstitielle entraîne la formation de pseudo-névromes d'attrition avec, comme conséquence, un syndrome de stupeur, de compression ou d'interruption, suivi parfois de syndrome d'irritation névritique avec hypertonie et contractures.

Parmi ces névrites interstitielles se rangent les « névrites apoplectiformes par hémorragie au niveau du nerf », les névrites avec congestion simple du névrilemme, les névrites lépreuses ensemencées au niveau du nerf par l'intermédiaire des vasa-nervorum (CLAUDE).

Si l'atteinte des vasa-nervorum ou leur truchement dans une lésion de la fibre nerveuse est une notion évidente, la lésion névritique sera tantôt la traduction de l'intoxication apportée par la voie humorale, tantôt celle de la méiopragie entraînée par la lésion des vaisseaux nourriciers, tantôt enfin le résultat de l'hémorragie par rupture ou stase vasculaire.

Au cours de névrites typhiques (névrites parenchymateuses), NOTHNAGEL a mis en évidence des *extra-vasations sanguines* au niveau des racines sensibles ayant amené un syndrome névralgique.

Chez les artério-scléreux, SCHLESINGER, MINKOWSKI et LORENZ admettent que les névrites observées (névrites

parenchymateuses pour LAPINSKI, seraient la conséquence de *troubles ischémiques provoqués dans le nerf par les lésions oblitératives progressives des artérioles*.

JOFFROY et ACHARD, en 1889, au cours d'une autopsie d'une femme de 63 ans, polyscléreuse et atteinte de ramollissement cérébral et de névrites périphériques, découvrent une artérite oblitérante dans les vaisseaux des troncs nerveux.

« Outre la dégénération des tubes nerveux, écrivent-ils, nous avons constaté une altération des artères « situées dans l'épaisseur des troncs nerveux (sciatiques et nerfs du membre supérieur), altération caractérisée par épaissement des parois avec rétrécissement du « calibre, et même « oblitération complète ».

La superposition des lésions dégénératives nerveuses et des lésions vasculaires, accuse un parallélisme très net.

Ces auteurs concluent à une « *névrite d'origine vasculaire* ».

Au cours des affections variqueuses des membres, GOMBAULT, QUENU, BROCA, ont décrit une névrite dont la cause est vasculaire. Les veinules nerveuses, subissant la dilatation commune, sont génératrices de sclérose périveineuse, périfasciculaire, de stase, de troubles de la nutrition du nerf.

« D'artères à veines, de veines à nerfs, il y a échange réciproque de « mauvais procédés », a dit A. BROCA.

Enfin, au cours d'intoxication par C O, on a signalé des dégénérescences wallériennes des nerfs, et on a pu mettre en évidence des *hémorragies interstitielles intra-tronculaires*.

« Il n'est pas douteux que ces accidents sont plus fréquents chez les alcooliques, les tuberculeux, les artério-scléreux, prédisposés, du fait d'altérations dyscrasiques ou vasculaires antérieures » (CLAUDE).

Ce sont donc des névrites apoplectiformes ou par compression, c'est-à-dire interstitielles, que l'on rencontre dans cette intoxication (GUILLAIN, ALBERTI, LITTEN, MINKOWSKI).

Que rencontrons-nous au cours des quelques protocoles d'autopsies effectuées sur des paralysies faciales, dites « a frigore » ?

Le premier cas connu fut celui de MINKOWSKI.

DEJERINE et THEOARI, en 1897, publiaient une observation de P. F. gauche « a frigore », suivie de contrôle nécropsique, chez une malade de 81 ans, atteinte d'autre part de néoplasme utérin.

A l'autopsie, on extrait le tronc du facial de son canal osseux, ce qui permet de constater que le rocher est intact. Les parois de la caisse sont absolument normales. Le tronc n'est pas comprimé dans son trajet intrapétreux.

A l'examen des branches terminales, on constate l'existence d'une dégénérescence wallérienne très nette.

Corde du tympan : quelques fibres dégénérées.

Racines : pas un seul tube nerveux n'est altéré.

Conclusion : P. F. gauche complète, pas de cause apparente, pas d'otite moyenne. R. D.

Lésions considérables de névrite parenchymateuse de toutes les branches du facial. Prédominance très marquée des lésions dans les rameaux cervico-faciaux. Dégénérescence peu intense du facial intra-pétreux. Racines intactes. Réaction de Nissl des cellules du noyau du facial gauche. Noyau du VI intact.

MIRRALLIE, en 1906, ajoutait à ce débat un nouveau protocole, à peu près identique au précédent :

Autopsie du facial droit chez un homme de 76 ans, polyscléreux (lacuno-sclérose, cataracte, emphysème, sclérose du tympan), atteint de P. F. P. typique précé-

dée de douleurs vives de l'hémiface droite. La paralysie s'atténuaît au moment du décès.

Branches terminales : névrite parenchymateuse intense.

Tronc : lésions moins accentuées au fur et à mesure qu'on remonte dans le trajet.

Protubérance : lésions du noyau du facial droit assez intenses.

Pas de trace de compression sur le trajet.

En 1907, A. THOMAS rapporte trois autopsies, dont une seule est caractéristique d'une P. F. P. ; les deux autres ont trait à des hémispasmes faciaux causés par des névromes de régénération.

Une femme de 75 ans fait une P. F. P. gauche un mois après l'apparition d'un zona intercostal. Elle était soignée auparavant pour bronchite et albuminurie.

L'autopsie montre :

Au niveau du facial périphérique, une dégénérescence wallérienne.

Au niveau du tronc : aucune lésion transverse, ni infiltration cellulaire, pas de foyer inflammatoire. Une lésion des cylindraxes à partir du premier coude de l'aqueduc de Fallope, sur le même plan que le ganglion géniculé.

Au-dessus de ce ganglion, les cylindraxes réapparaissent et ne reprennent leur volume normal qu'au fur et à mesure que l'on remonte vers l'origine.

Au niveau du noyau : chromatolyse.

Cependant, en 1930, MONIER, VINARD et PUECH publiaient une observation de P. F. P., suivie d'autopsie, chez un néphrétique chronique.

Le sujet est jeune : 21 ans.

Il entre à l'hôpital pour céphalées continues, amblyopie progressive, bourdonnements d'oreilles,

crampes dans les mollets, epistaxis quotidiennes, ecchymose sous-conjonctivale.

On lui trouve 3 gr. d'albumine par litre, une T. A. à 21-12, une azotémie à 2,88, le B. W. est négatif.

Une P. F. droite survient à la suite d'un redoublement de douleurs fronto-temporales.

Le malade meurt un mois après avec une azotémie à 6,96 o/oo.

On prélève le rocher : aucune inflammation de la caisse, ni de l'oreille moyenne.

Les coupes de la portion intra-pétreuse du facial, faites après décalcification du rocher, ont montré qu'une hémorragie s'était produite dans le canal osseux.

Nous avons ici la preuve anatomo-pathologique d'une P. F. P. dite « a frigore » par lésion des vaisseaux du facial.

Nous espérons montrer, dans les faits suivants, anatomo-physiologiques, analogiques, étiologiques et cliniques, des preuves aussi convaincantes de la théorie que nous défendons.

B. — PREUVES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES.

Nous avons étudié, au Chapitre premier, l'anatomie du facial dans son « tortueux tunnel » où se fait « l'agression » du nerf avec le plus de facilité, la physiologie des fibres nerveuses, la situation de l'ortho et du para-sympathique dans le canal de Fallope, et surtout l'irrigation du nerf à ce niveau.

De ces notions, découle logiquement la preuve de la pathogénie que nous avons avancée.

Une lésion de l'artère, — thrombose ou rupture — provoque, au niveau du facial intra-pétreux, une section physiologique du nerf par ischémie ou hémorragie, lésions qui, l'une et l'autre, entraînent la dissociation

fasciculaire, la sclérose, la dégénérescence de la fibre nerveuse, et se traduisent cliniquement par un syndrome d'interruption, suivi parfois d'un syndrome d'irritation.

Ces lésions du nerf sont possibles car, anatomiquement, la stylo-mastoïdienne et la branche de la méninée moyenne se terminent en s'abouchant dans l'acqueduc, et ce système vasculaire n'est que bien peu en rapport avec des voies de renfort ou de dérivation.

Le déraillement d'un convoi amène plus de dégâts et de gêne de la circulation sous un tunnel, qu'en rase campagne. D'autre part, le dispositif segmentaire de l'irrigation nerveuse entraîne une inégalité de distribution sanguine que ne vient pas compenser, comme au niveau du cerveau, un réservoir de répartition pie mérien (TESTUT).

Nous n'ignorons pas que l'infarctus ou le ramollissement sont dûs à la thrombose d'artères terminales ; mais les artères dites terminales (DURET) du cerveau, de la rétine, du labyrinthe, sont, pour d'autres, anastomotiques (HEUBNER).

« Les gros troncs s'anastomosent entre eux, et en ce
« qui concerne les branches et les rameaux pie meriens,
« les anastomoses sont encore ici fort nombreuses et
« certainement suffisantes pour ramener le sang dans
« un territoire quelconque dont l'artère principale a été
« oblitérée (TESTUT). Et il ajoute : « Les désordres anatomo-cliniques trouvent souvent leur explication dans
« une altération déjà ancienne des artères pie mériennes, ou même de la pulpe cérébrale sous-jacente.
« Elles peuvent s'expliquer par la petitesse des anastomoses, ne permettant au sang d'arriver au territoire
« brusquement frappé qu'avec beaucoup de lenteur et
« en quantité insuffisante ».

Pour ce qui est de la circulation labyrinthique, HYRTL

admet que le territoire irrigué par l'artère auditive interne, est un territoire clos. Cette opinion ne paraît nullement fondée, et TESTUT estime que le réseau est en relation avec plusieurs artères venant de la caisse (POLITZER), ou de la stylo-mastoïdienne (HUSCHKE).

Ces dispositions n'empêchent pas la réalité clinique du ramollissement cérébral, de la rétinite, et de la sclérose labyrinthique, ainsi que les hémorragies cérébrales, les hémorragies rétinienes et les syndromes de MENIÈRES et de LERMOYEZ.

Au niveau du *facial intra-pétreux*, une thrombose de la stylo-mastoïdienne ou de la méningée moyenne, ou des deux, peut produire un ramollissement du tube nerveux, en tout cas, une infiltration hémorragique ou oedémateuse du nerf (Autopsie de MONIER, VINARD et PUECH).

La transformation fibreuse secondaire interstitielle peut déterminer le pseudo-névrome d'attrition, caractérisé cliniquement par un syndrome d'irritation qui, au niveau du facial, se traduira par un spasme des muscles de la face, consécutif à une P. F. périphérique flasque.

Un spasme de l'artère ou des artères du facial, spasme des vasa-nervorum en définitive, spasme sans conséquence s'il était fonctionnel et fugace, mais grave parce qu'il est toujours surajouté à une lésion artérielle sous-jacente, à une épine endartéritique irritative anatomique ou histologique reconnue ou discutée, qui l'appelle et le maintient, ou l'accentue, un spasme des vasa-nervorum du facial, agit par un mécanisme d'ischémie identique à la thrombose (spasme complétant une oblitération artérielle partielle).

Si l'excitation des vaso-moteurs est plus importante, au trouble artériel s'ajoutent des troubles capillaro-veineux (vaso-dilatation réflexe après le spasme) qui

entraînent des phénomènes de stase, caractérisés par une nécrobiose, avec ou sans érythrodiapédèse.

« La différenciation des spasmes fonctionnels et lésionnels importe peu, car des angiospasmes répétés sont « susceptibles de créer à la fois des altérations des « petits vaisseaux et du parenchyme nerveux » (BAUDOUIN et SCHAEFFER).

Cette « crise des vaisseaux nourriciers du facial », d'origine sympathique, avait été déjà soupçonnée par BERCHER et HOUPERT en 1929. « Nous ne nous prononçons pas entre une vaso-dilatation ayant amené une « compression du nerf dans le canal osseux (TYMBÉE, « POLITZER, GELLE), ou une vaso-constriction entraînant « une anémie du tronc nerveux, ces deux modalités « étant possibles et aboutissant au même résultat « pratique : l'altération organique du facial ».

WORMS et CHAMS, en 1931, avaient pensé que « la P. F. « a frigore » est due à un spasme vaso-moteur annexé au facial, suffisant pour amener un certain degré d'ischémie du tronc nerveux ».

PANNETON, en 1937, précise (en se basant sur les autopsies de MINKOWSKI et THOMAS et MIRRALIE), que la P. F. dite « a frigore » « est la plupart du temps, sinon tous les jours, la conséquence d'un trouble circulatoire (vaso-dilatation avec œdème consécutif, ou vaso-constriction « avec suppression de la nutrition des fibres) dans les « vasa-nervorum de la VII^e paire ».

Ces auteurs diffèrent dans leurs conceptions d'avec celle de Monsieur le Professeur AUDIBERT, en ce sens qu'ils admettent comme *primum movens* la lésion du sympathique (ce qui est loin d'être prouvé). Ils diffèrent entre eux par la voie du réflexe.

RODIER, CHOMPRET, NEVEU-DÉROTRIE, ont incriminé le réflexe trigemino-facial, mais il est impossible de préci-

ser la localisation et l'articulation du réflexe, ainsi que son mécanisme.

CHOMPRET soupçonne le sympathique, HOOBAERS crée l'expression de « réflexe odonto-sympathique ».

LERICHE et BERTEIN admettent le réflexe d'axone, localisé aux plans superficiels de la face.

Enfin, BERCHERT et HOUPERT ayant observé des P. F. après avulsion dentaire, mettent en cause le réflexe sympathique le plus logique, et écrivent :

« Un traumatisme tel que l'extraction des deux pré-molaires supérieures, ne peut-il pas suffire pour déterminer un trouble dans tout le territoire de la carotide externe, où les anastomoses du sympathique péri-vasculaire sont sûrement aussi nombreuses que les anastomoses artérielles » ?

Donc, point de départ alvéolaire, cheminement le long des artères dentaires : maxillaire interne, carotide externe, et répercussion sur leurs branches, parmi lesquelles la méningée moyenne et l'occipitale d'où provient la stylo-mastoïdienne.

PANNETON admet un pont de transmission entre le massif de la face et le nerf facial dans la relation, plus anatomique, à notre avis, que physiologique, des nerfs pétreux superficiels. Nous avons vu, en effet, que les fibres appartiennent en majeure partie au para-sympathique, et les quelques fibres sympathiques, au trajet mal connu, transitent dans le nerf facial sans avoir de relations avec les vasa-nervorum du nerf.

Si M. PANNETON admet, avec Monsieur le Professeur AUDIBERT, la pathogénie vaso-motrice, il nous paraît difficile d'admettre, à notre tour, son arc réflexe et la localisation élective des lésions au niveau du ganglion géniculé.

Quel que soit le trajet du réflexe, le spasme existe,

mais nous retirons la première place au sympathique pour la donner à l'atteinte artériolaire.

Le spasme est rendu possible par les anastomoses du facial et du sympathique, et surtout par la *continuité des plexus ortho-sympathiques péri-artériels*. Nous ne lui laissons cependant qu'un rôle occasionnel. La véritable raison du spasme, le « *primum movens* » de la localisation de la crise vasculaire, siège le plus souvent au niveau même des artères du facial.

C. — PREUVES ANALOGIQUES.

Le raisonnement par analogie fournit des preuves à la théorie angiopathique de la P. F. P.

Nous savons que bon nombre d'affections intitulées « *a frigore* » ont été, par la suite, grâce aux travaux et aux découvertes ultérieurs, rattachées à leur véritable cause.

Il en était ainsi pour les *pleurésies « a frigore »*, dont LANDOUZY a démontré la nature tuberculeuse en 1882.

La *paralysie radiale « a frigore »* d'ERB et de DUCHENNE de Boulogne, a été attribuée par PANAS à une compression du nerf.

Mais, fait plus intéressant, nombre de névrites ou de névralgies attribuées au froid ou qualifiées d'essentiellles, ont été l'objet de travaux et reliées à la pathologie vasculaire.

Les *paralysies ischémiques* de type Volkmann seraient la conséquence d'une oblitération artérielle et des réflexes vaso-constricteurs périphériques à point de départ nerveux.

La compression par plâtre ou bande d'Esmarch est à la base de ces ischémies paralytiques.

L'anatomie pathologique montre des lésions congestives et une infiltration oedémateuse du nerf, qui se

transforme peu à peu en un cordon aplati, cylindrique ou moniliforme, au-dessus duquel un renflement traduit l'ébauche du névrome.

Messieurs les Professeurs CORNIL et MOSINGER, en 1930, étudient les sciatiques vaso-motrices, confirmant ainsi ce qu'avait déjà avancé Monsieur le Professeur AUDIBERT.

DUHOT, en 1932, étudie les névrites par ischémie.

Au cours des affections veineuses, varices, varicocèles, le nerf est atteint par « le processus d'ectasie, qui crée autour de lui une véritable névrite « interstitielle chronique. Telle est l'origine fort probable, disent QUENU et LEJARS, des phénomènes douloureux qui compliquent « certains varicocèles ».

QUENU a insisté sur la fréquence de la sciatique chez les variqueux par suite de l'atteinte des vasa-nervorum.

« L'athérome, écrivent JOFFROY et ACHARD, est à la « base du ramollissement cérébral, de la gangrène « sénile. Pour les nerfs périphériques, c'est une névrite « due à l'oblitération des vaisseaux artériels qu'il nous « a été donné de rencontrer ».

La distribution des artères dans les nerfs n'est point la même que dans le cerveau, et il ne faut guère compter y trouver de véritables foyers de nécromalacie. Il ne s'agit pas de la nécrobiose d'un territoire bien circonscrit, mais d'une lésion plus disséminée, qui peut frapper les tubes nerveux un à un et à des « niveaux un peu différents ».

Ils créent le terme de névrite vasculaire.

Au cours de certaines intoxications hémorragipares, telles que l'intoxication par le CO, on a constaté, au niveau des nerfs périphériques, des hémorragies interstitielles qui aboutissent à la dégénérescence wallérienne. De plus, le mode de début et l'évolution (persistance ou régression) de la P. F. P., dite « a frigore », plaident en

faveur d'un trouble vasculaire, spasme passager ou blocage définitif, qui nous paraît évident à la lumière des troubles circulatoires se produisant au niveau des autres territoires artériels.

Le *début*, le plus souvent brutal, de la P. F. P. « a frigore », ne peut se concevoir « que grâce à un blocage soudain dans la circulation artérielle » (V. AUDIBERT) — ou une hémorragie —. Une P. F. précédée de troubles parasthésiques, de fourmillements, joue en carton, hyperacousie, dénote une atteinte prémonitoire du système vasculaire du nerf par angiospasmés.

L'*association* de spasmes rétiniens, auriculaires internes, de syndromes d'oblitération ou hémorragiques disséminés, plaide également en faveur d'une atteinte circulatoire des vasa-nervorum du facial.

Une *évolution favorable* vers la restitution « ad integrum » s'explique, par une crise angiospastique fugace.

La *persistance* de la paralysie caractérise la présence d'une lésion durable des vasa-nervorum, signée par la dégénérescence du nerf.

L'apparition des spasmes faciaux, caractérisés anatomo-pathologiquement par un névrome, n'est pas en contradiction avec l'évolution vers le syndrome d'irritation des névrites d'origine vasculaire. En effet, dans la pathologie vasculaire des autres territoires artériels, nous retrouvons toujours :

Les prodromes ou le début brutal ;

L'évolution vers la cessation rapide du phénomène, ou sa persistance, sa ténacité.

Les névrites toxiques ou infectieuses par imprégnation ou par compression sont d'installation plus lente, et s'accompagnent de syndromes d'intoxication ou d'infection bien avérés, concomitants ou précédents.

La *circulation cérébrale* nous offre des troubles assez semblables de blocage ou d'angiospasmés.

Du spasme à la thrombose, tous les degrés se rencontrent, et la clinique retrouve fidèlement, dans le tableau symptomatique, toute la gamme d'intensité des troubles provoqués, avec toute la diversité des types que procure la richesse des localisations cérébrales et des variétés d'irrigation : migraines, céphalées, parésies et paresthésies fugaces, hémianopsies passagères, scotomes hémioptiques, hémiplegies, aphasies transitoires, signifient le blocage partiel des artères cérébro-méningées.

Hémorragies cérébrales, méningées, ramollissements hémorragiques ou non, sont liés à la ténacité du spasme, ou consécutifs à une angionécrose ou à une thrombose.

Début le plus souvent brutal, retour plus ou moins rapide à l'état normal, ou persistance ; étiologies nombreuses, pathogénies discutées. On croirait parler de la paralysie faciale... .

L'Ecole marseillaise (avec H. ROGER, J. ALLIEZ, Paul SARRADON, J. FIOLE, M. ARNAUD, J. PAILLAS, M. AUDIER et J. OLMER, CARCASSONNE, C. MATTEI, J. SEDAN et G. JAYLE, BRÉMOND et PRÉVOT, MALMEJAC, L. CORNIL et MOSINGER) a consacré plusieurs travaux originaux sur la question des angiospasmés.

Les auteurs notent la différence des angiospasmés lésionnels et fonctionnels du point de vue clinique, mais « il semble bien que le spasme vasculaire n'est pas un « phénomène purement fonctionnel. L'existence de « lésions organiques humorales ou tissulaires paraît « nécessaire à sa production » (ARNAUD et PAILLAS).

Les auteurs font ressortir la différenciation entre les vaso-constrictions et les vaso-contractures, qui ne peuvent se produire que si l'équilibre du système circulatoire est détruit par une violation d'un des éléments

dont il dépend : hydrodynamique circulatoire, vaso-régulation sympathique, tonus de la paroi vasculaire.

« Mais les mêmes motifs spasmogènes généraux ou « constrictifs locaux, agissent, selon ARNAUD et PAILLAS, « ils provoquent des réponses variables suivant l'état « anatomique du vaisseau et des tissus péri-vasculaires ».

A la pathologie vasculaire cérébrale, correspond une *pathologie vasculaire médullaire*, étudiée par CHARCOT, DEJERINE et SOTTAS, GRASSET, TANON, BARRE, LEICHERT, CLARK, et reprise par l'Ecole marseillaise avec ROGER, ALLIEZ et SARRADON quant aux angiospasmés, et AUDIBERT, POINSO.

Claudication intermittente due à l'ischémie passagère des artères médullaires antérieures, crises névralgiques par spasmes des artères médullaires postérieures, paraparésies et paraplégies, sont la réponse clinique à la lésion vasculaire.

« Il semble, concluent ROGER, ALLIEZ et SARRADON, que « les mêmes crises vasculaires puissent se produire dans « la moëlle comme dans les autres centres nerveux ».

Pourquoi ne se produiraient-elles donc pas au niveau des troncs nerveux, dont l'irrigation segmentaire se rapproche de l'irrigation de la moëlle ?

Au *niveau de la rétine*, expansion du nerf optique, les troubles circulatoires de l'artère centrale, véritable vasa-nervorum, sont à la base de lésions bien visibles, que l'ophtalmoscope a pu nettement mettre en évidence. Les répercussions cliniques vont de l'amblyopie transitoire à la cécité complète.

SEDAN et JAYLE ont mis la question au point en 1936, et ils trouvent à l'origine : l'artérite chronique ou latente de cause générale ou locale (dans le glaucome chronique et la thrombose de la veine centrale de la rétine), l'hyper ou l'hypotension, avec ou sans artérite.

Ils décrivent des types d'amblyopie récidivante due

à des spasmes purs, dont l'apparition est brusque et la durée de quelques minutes seulement.

Les spasmes prolongés ont des causes diverses, « mais ils paraissent sous la dépendance, au moins partielle, de lésions vasculaires pariétales, ou au moins de dispositions particulières du système vasculaire local » (SEDAN et JAYLE).

MORAX a noté au niveau de la rétine, dans le domaine de l'oblitération vasculaire, de « véritables petits foyers de ramollissement ».

BAILLIART groupe, sous le nom de « capillarose », les lésions lacunaires de la rétine, dont l'origine est dans l'oblitération vasculaire, organisée ou spasmodique.

A l'origine de la rétinite, dite albuminurique (rangée dans les rétinites hypertensives), il est bien probable que le trouble vasculaire prend une large part. « Mais la lésion n'est pas toujours anatomique, dit BAILLIART, et à côté des lésions organiques des vaisseaux, il y a place pour le spasme de cause générale ou locale, par l'intermédiaire des vaso-moteurs et des substances spasmogènes circulantes ».

Nous voyons encore ici que la pathologie de la rétine emprunte à la pathologie vasculaire la majeure partie de ses lésions ou de ses troubles.

Au *niveau de l'oreille interne*, dont le voisinage avec le facial et le massif du rocher nous intéresse tout particulièrement, les crises vasculaires sont classiques. Hémorragies labyrinthiques, spasmes de l'artère auditive, entraînent les syndromes classiques de MENIÈRES et de LERMOYEZ.

Les théories de MENIÈRES et de LERMOYEZ paraissent normalement explicables par des phénomènes vasculaires.

Là encore, la pathogénie est vasculaire, l'étiologie variable.

Là encore, le début est brutal.

Dans l'inondation hémorragique de MENIÈRES, la surdité est complète, subite, bourdonnements et vertiges immédiats.

Dans le spasme de LERMOYEZ, surdité et bourdonnements, installés depuis un temps plus ou moins long, disparaissent quand le vertige survient par levée du barrage vasculaire.

Dans les syndromes vaso-moteurs, qui vont de l'ischémie à la congestion, le bourdonnement annonce le vertige, qui précède la surdité.

Là encore, les troubles sont fugaces ou persistants.

A ces hémorragies de l'artère auditive, qui surviennent, disent TESTUT et JACOB, « sous l'influence d'une « congestion cérébrale, d'un traumatisme, ou de l'artério-sclérose », il faut ajouter « les lésions d'atrophie « lente et progressive du labyrinthe membraneux, conséquence de l'endarterite thrombosante de l'artère « auditive interne, auxquelles il faut attribuer la surdité « et les formes nettes ou frustes du vertige de MENIÈRES, « observées si souvent chez le vieillard artério-scléreux ».

Enfin, l'otite interne ourlienne, infection labyrinthique qui éclate au cours de certaines infections générales, ne peut se produire que par l'intermédiaire de l'artère auditive (TESTUT et JACOB).

La situation en vase clos de la termination du nerf auditif, démontre combien sa pathologie est tributaire des lésions vasculaires, et presque uniquement d'elles.

Mais il n'est pas que l'oreille interne qui soit susceptible de subir le contre-coup des affections artérielles : l'oreille externe et l'oreille moyenne réagissent à la thrombose et au spasme.

BRÉMOND et PRÉVOT, de Marseille, rappellent, avec juste raison, que les vaso-moteurs de l'oreille externe furent les premiers connus, grâce à Cl. BERNARD et à

BROWN SEQUARD. Et, se cantonnant aux spasmes observés, ils signalent l'oto-érythrèse, l'hypercrinie cérumineuse, le syndrome de WEIR MITCHELL, la syncope locale des extrémités, la maladie de Reynaud, l'acrocyanose,— tous syndromes où les troubles sympathiques s'associent plus ou moins aux lésions artério-capillaires.

« Dans le zona otique, ajoutent ces auteurs, l'élément « infectieux semble agir sur le sympathique, dont la « réaction aura pour conséquence des extravasations « sanguines ».

Si les troubles sympathico-vasculaires sont peu connus au niveau de l'oreille moyenne, du moins n'ignorons-nous pas les scléroses du tympan, les lésions congestives de la caisse, les hémorragies du tympan et les congestions hémorragiques des cellules mastoïdiennes (qui accompagnent quelquefois la paralysie faciale, dite « a frigore »).

Le D^r HAYDAR IBRAHIM, d'Istanbul, rapporte, en 1934, l'observation d'une P. F. P. gauche chez un confrère de 32 ans, survenue après un baillement. On note une ecchymose sur la membrane du tympan. Troubles de l'audition.

On ouvre la mastoïde : liquide sanguinolent, stérile, sous pression. Le canal de Fallope paraît intact au niveau de la région mastoïdienne.

La P. F. guérit en une semaine.

L'auteur conclut que ce processus est, très probablement, la conséquence d'une altération des vasa-vasorum de la muqueuse des cellules mastoïdiennes, et la paralysie provoquée par la pression mécanique des vaisseaux dilatés dans le canal de Fallope.

TARNEAUD a, du reste, le mérite d'avoir pensé à l'émission sanguine dans le traitement des P. F., et rapporte plusieurs guérisons à son actif.

L'étude des angiospasmes et des blocages dans le

domaine des circulations viscérales, tout en gardant un intérêt analogique certain, nous éloignerait du cadre de notre sujet.

Tous les territoires viscéraux et périphériques peuvent être ramenés à réagir par le même processus artériel : spasme, blocage, infarctus.

Les syndromes d'ischémie, par spasme ou thrombose, ont une physionomie commune bien caractéristique, dont la parenté avec le syndrome de P. F. P. paraît évidente. « *La P. F., dite « a frigore », représente une des « nombreuses formes de claudication intermittente »* (Pr. V. AUDIBERT).

L'origine vasculaire de la névrite du facial, paraît logique à la lumière de ces faits. Spasme et artérite s'ajoutent et se complètent, pour aboutir à l'ischémie, au ramollissement, à l'infarctus, à l'hémorragie du nerf dans l'aqueduc, comme ils aboutissent à l'infarctus et à la gangrène, à l'angor et à la claudication intermittente, dans les différents systèmes circulatoires de l'économie.

D. — PREUVES CLINIQUES.

Nous avons étudié, dans le chapitre précédent, des affections étrangères à la paralysie faciale, mais dont la pathogénie nous paraît à peu près identique, et dont le mécanisme, mieux connu, nous permet de concevoir, transposé sur le plan facial, que les mêmes causes peuvent y réaliser un syndrome clinique spécifique de la lésion de ce nerf. Mieux encore, les associations fréquentes d'artérites ou de spasmes avec une paralysie faciale, dite « a frigore », nous permettent de relier logiquement l'effet à la cause, la paralysie à l'angiopathie.

Nous avons pu recueillir dans la littérature et dans le service de clinique médicale de Monsieur le Professeur

AUDIBERT, des observations, accompagnées ou non de contrôle anatomo-pathologique, concernant des paralysies faciales périphériques survenues brusquement au cours de maladies hypertensives ou hémorragiques, au cours d'affections spasmodiques ou d'artérite.

1. P. F. P. et affections bucco-dentaires.

Si nous les citons en premier lieu, c'est que les rapports de RODIER, CHOMPRET, NEVEU-DEROTRIE, BERTIN, BERCHER et HOUPERT, POMME et DUGUET, WORMS, en France, avaient, avant 1929, déjà attiré l'attention sur l'origine réflexe de la P. F. dite « a frigore ».

L'observation II, citée par BERCHER et HOUPERT, traite d'une P. F. survenue après avulsion dentaire, chez un jeune soldat.

On pratique l'avulsion des première et deuxième prémolaires supérieures gauches, sous anesthésie locale. Mais le soir même, à 6 heures, il éprouve brusquement une certaine gêne de la parole et n'arrive plus à fermer l'œil gauche. Sécheresse de la bouche.

Pas d'antécédents pathologiques personnels ou héréditaires. Les deux tympons sont mobiles, sans rougeur, ni perforation. B. W. négatif.

La radiographie du sinus maxillaire montre un voile accusé à gauche, avec flou du contour interne.

Le 29 mai, on enlève deux petits séquestres alvéolaires gauches.

A partir de ce jour, jusqu'au mois de juillet, l'amélioration de la P. F. s'établit (Observation résumée).

« Notre hypothèse du trouble vasculaire sympathique, est compatible avec la brusquerie de la production de la paralysie, et elle se trouve corroborée par trois phénomènes importants :

1° L'absence de douleur spontanée, avant ou pendant l'installation et la durée de la paralysie.

2° Les troubles de la sécrétion salivaire du côté gauche, sans aucun degré d'altération du goût, rappellent la sialorrhée post-avulsionnaire, mise par PIERRE sur le compte d'un trouble sympathique.

3° Le voile sinusien, que décèle la radio, doit être interprété comme le témoignage de cette hyper-vascularisation réflexe ».

« La lenteur de la régression est due sans doute à la prolongation des troubles vasculaires, qui a engendré une atteinte sérieuse de la nutrition du nerf » (BERCHER et HOUPERT).

SARGNON, en 1931, rapporte quelques cas de P. F. dites « a frigore ».

Son observation 7 traite d'une P. F. survenue chez une femme de 63 ans, apparemment en bonne santé, à la suite d'ablation de mauvaises dents.

Elle souffrait, depuis un an, de bourdonnements de l'oreille gauche, et a, depuis l'âge de 25 ans, un goître charnu. Tous les autres examens sont négatifs.

Relevons cette notion de dysendocrinie et l'apparition de la P. F. après une année de bourdonnements d'oreille intermittents.

L'observation 8, de SARGNON, relate la P. F. P. droite d'un homme de 54 ans, survenue à la suite d'une exposition au froid pendant plusieurs heures.

Une douleur de l'oreille a précédé de deux jours l'apparition de la P. F.

Dans les antécédents, on note une glycosurie ancienne.

Chez le premier de ces malades, l'avulsion dentaire paraît avoir été la cause déchaînant de la P. ; chez le second, la cause occasionnelle paraît être le froid. Chez tous deux, nous insistons sur la notion d'un terrain endocrinien pathologique.

Ainsi, les P. F. survenant après un traumatisme ou une irritation du sympathique maxillo-facial, nous

paraissent être la conséquence de la localisation d'un réflexe sympathique sur les vasa-nervorum du facial, grâce à un état pathologique préexistant de ces vaisseaux.

Une théorie uniquement sympathique ne pourrait expliquer la genèse de toutes les P. F., dites « a frigore », et en particulier des paralysies survenant sans lésion du sympathique cervical, au cours de l'hypertension par exemple.

2. P. F. P. et syndrome de Menières.

PARAF, VERNET et BERNAL rapportent, en 1930, une observation de syndrome du trou auditif interne (Paralysie isolée du VII^e moteur et du VIII^e) chez une femme de 38 ans, syphilitique, sans trace de compression de voisinage, ni hypertension crânienne.

Les auteurs concluent à une gomme ou pachyméningite.

Mais ce syndrome pourrait être expliqué par une endartérite syphilitique de l'artère auditive interne et de l'artère nourricière du tronc nerveux à son origine apparente.

D'autre part, VAN CANEGHEM, en 1932, donne une observation fort intéressante de paralysie facio-labyrinthique « a frigore ».

M^{lle} X..., 39 ans, traverse un bras de mer, par temps froid, sur un bateau. Elle ressent, deux jours après, des vertiges, des douleurs dans l'oreille droite, et présente des vomissements.

Elle reste deux jours alitée, sans température, mais avec une surdité totale et des bourdonnements de l'oreille droite. La bouche se dévie alors peu à peu vers la gauche. Elle garde le lit 15 jours à cause des vertiges, toujours sans température, ni éruption.

L'examen, six semaines après, ne montre aucune trace d'érup-

tion au niveau de l'oreille. L'oreille droite est atteinte de surdité et inexcitable caloriquement. Pas de nystagmus.

Persistance de parésie F. droite. Guérison spontanée ultérieure.

VAN CANEGHEM ajoute :

« La réaction de la peau au froid comporte une contraction des plus petits vaisseaux cutanés. Les artérioles restent contractées, mais les capillaires et les veines se dilatent, au bout de quelques minutes, d'après l'importance du froid.

A une contraction vasculaire anormale, peut succéder une dilatation vasculaire anormale, qui peut avoir différents degrés, depuis la congestion simple jusqu'à la congestion active avec formation d'un exsudat séreux, d'une infiltration séreuse des tissus, jusqu'à l'hémorragie par diapédèse, sans rupture vasculaire ou avec rupture des parois des capillaires, ou éventuellement des capillaires et des petites veines.

Quand cet exsudat séreux ou hémorragique se produit dans l'aqueduc de Fallope, il doit en résulter des paralysies plus ou moins graves, plus ou moins durables.

Le même trouble de la perméabilité vasculaire, déterminé par un refroidissement, avec, ou en dehors, de la syphilis ou de toute autre infection, peut non seulement s'étendre au domaine du facial, mais à celui des organes labyrinthiques ».

Et il conclut :

« La P. F. P. « a frigore » est la conséquence d'une compression ou infiltration du facial dans le canal de Fallope, par un processus de congestion secondaire des petites branches de l'artère stylo-mastoiïdienne .

« Si les altérations vasculaires s'étendent suffisamment profondément et intéressent notamment les ramifications endolabyrinthiques de l'artère stylo-mastoiïdienne, il pourra en résulter des troubles vestibulaires

et cochléaires pouvant aboutir à l'abolition totale de l'excitabilité vestibulaire et à la surdité complète ».

Le réflexe à point de départ périphérique, cheminerait donc ici le long des gaines artériolaires, et la crise vasculaire hyperhémique, se produirait dans l'oreille moyenne et dans l'oreille interne, à la suite d'une crise anémique périphérique causée par le froid.

3. P. F. P. et congestions de voisinage.

Nous avons vu que certaines P. F. P. s'accompagnaient de voile sinusien, contrôlable radiographiquement. L'observation de HAYDAR IBRAHIM nous a montré le cas d'une congestion mastoïdienne concomitante.

Déjà, DREYFUS-BRISAC traitait la paralysie « a frigore » par l'application de sangsues. TARNEAUD, en 1930, remettait en valeur sa méthode et citait des guérisons rapides à son actif.

« J'ai traité deux cas de P. F. P. « a frigore » par la « thérapeutique d'émissions sanguines. La première guérison en huit jours, à la suite de deux paracentèses du tympan. L'autre fut l'objet d'une trépanation mastoïdienne, qui amena la cessation totale de l'hémiplégie faciale en 10 jours. Je pense, à l'heure actuelle, que ces résultats ne furent dûs qu'à l'émission sanguine ».

En rapprochant les cas de guérison obtenue par les Professeurs BARRAUD et ESCAT, à la suite de trépanation mastoïdienne, l'auteur estime que le résultat est la conséquence de l'hémorragie opératoire, plutôt que le fait de la libération du nerf.

« Quoiqu'il en soit, ajoute-t-il, l'émission sanguine locale répétée, sous forme d'incisions, de scarifications ou de sangsues, favorise le retour de la nutrition du nerf et rétablit la vaso-motricité normale de la région ».

Et il conclut : « *La paralysie « a frigore » ne serait donc que le résultat d'un trouble de nutrition du nerf, vraisemblablement par spasme artériel* ».

Une autre observation de VAN CANEGHEM nous montre la coexistence d'une P. F. P. et d'un hématome sous-conjonctival d'apparition simultanée, après un refroidissement.

Dans l'anamnèse, pas de maladie grave antérieure. Quelques années auparavant, le malade avait présenté, également à la suite d'un refroidissement, la même raideur de la même moitié de la face.

A l'examen, la membrane du tympan est normale, sans trace de phénomènes inflammatoires. L'acuité auditive est normale. Pas de paralysie du voile du palais. L'œil, du côté paralysé, présente un croissant rouge clair sous-conjonctival, qui contourne la cornée dans le quadrant latéro-inférieur.

La lésion visible au niveau de la cornée ne l'est pas dans l'aqueduc de Fallope.

Il n'en est pas moins vrai que cette observation représente une preuve nouvelle et typique du mécanisme de l'agression du facial par lésion vasculaire.

4. P. F. P. et syndromes hémorragiques et hypertensifs.

Nous abandonnerons ici le domaine du spasme dominant la scène clinique et pathologique, pour étudier les cas de P. F. survenus au cours d'infections, d'intoxications hémorragiques, ou d'affections générales hypertensives.

GUILLAIN, dans ses « Etudes Neurologiques », écrit :

« A la suite des intoxications par *l'oxyde de carbone* « peuvent se produire, dans tout le névraxe, des hémorragies et des thromboses vasculaires ».

Les paralysies sont souvent légères, dissociées. Elles ne sont pas symétriques. Les troubles sensitifs sont habituel. Elles peuvent s'accompagner d'éruptions bulbeuses ou zostériformes.

Leur pronostic apparaît favorable.

Des paralysies des nerfs craniens peuvent s'observer : II, III, VI, et facial.

TORI rapporte un cas de P. F. P. survenu chez un homme de 35 ans, le 18^e jour de l'apparition d'une *paratyphoïde B*.

Apparition brusque d'une douleur au niveau de l'oreille gauche, et en même temps P. F. P. gauche.

Tympan normaux, audition normale. Examen : O. R. L. négatif. B. W. négatif. Urée : 0,28. Radiographie de la mastoïde : négative.

Un passé rhumatismal a fait instituer un traitement salicylé (4 gr. par jour), qui aurait donné une amélioration en deux jours.

L'auteur hésite à diagnostiquer une P. F. P. consécutive à une paratyphoïde B, en raison du résultat favorable du traitement salicylé.

Le *domaine de l'hypertension* nous a été ouvert en 1930 par les observations de E. MAY, de MONIER, VINARD et PUECH ; puis, en 1936, par MERKLEN et ISRAEL, et les six observations de GALLAVARDIN.

Nous avons recueilli enfin, dans le service de clinique médicale de Monsieur le Professeur AUDIBERT, plusieurs observations de paralysies faciales survenues chez des sujets hypertendus, polyscléreux ou brightiques.

Ed. MAY cite le cas d'un brightique jeune (37 ans). — Albumine : 0,20 o/oo - T. A. : 18-12 —, chez qui apparaît brusquement une P. F. P., qui s'atténue légèrement à la suite d'un traitement électrique, mais persiste pendant plus d'un an, jusqu'à sa sortie de l'hôpital Cochin.

Pendant ce temps, l'albuminurie augmente jusqu'à

4 gr. 50 ; son azotémie passe de 0,60 à 1,07 ; sa tension monte à 20,5-15,5.

Rien à signaler dans ses antécédents.

Le repos et l'ouabaine améliorent ses troubles cardiaques. La P. F. est toujours nette.

Le malade a été perdu de vue.

Dans sa deuxième observation, E. MAY rapporte le cas d'un homme de 36 ans, atteint de P. F. P. droite à poussées successives.

Chaque poussée atteint le même côté, débute par des douleurs, au niveau de l'oreille, du sterno-cleïdo-mastoïdien et du trapèze, qui rétrocedent en quelques jours pendant que se constitue la paralysie.

Cette hémiplegie faciale dure quelques mois et disparaît, sauf au niveau du facial supérieur.

Au cours d'une de ces poussées, l'examen a révélé une néphrite chronique (Albumine : 1 gr. - T. A. : 23-15 - Azotémie : 1 gr. 80), à marche rapide, qui entraîne bientôt la mort du malade.

L'auteur reste perplexe devant la coexistence et l'évolution de ces deux affections, et émet l'hypothèse d'une « cause toxique capable de frapper à la fois le noyau d'origine du facial et le parenchyme rénal ». « On peut également supposer l'existence d'une suppuration froide intra-pétreuse ». Il paraît plus logique d'attribuer l'apparition de la P. F. P. à des poussées hypertensives localisées sur les artérioles pathologiques.

Dans la première observation, la lésion paraît, d'emblée, plus importante au niveau des vasa-nervorum du facial, puisque la paralysie persiste.

Notons que ces deux malades sont relativement jeunes — 36 et 37 ans — et que, chez le second, la néphrite paraissait latente au moment de l'apparition des deux premières poussées de paralysie.

Du reste, la preuve anatomo-pathologique de l'atteinte

des vaisseaux nourriciers du facial, est faite par l'autopsie du malade de MONIER, VINARD et PUECH, rénal lui aussi, jeune lui aussi, et dont nous avons déjà donné l'observation avec le compte rendu nécropsique.

Ces auteurs concluent :

- « 1. Le malade avait tendance aux hémorragies.
2. La céphalée était fronto-temporale.
3. L'hypertension ne suffit pas à provoquer la rupture des capillaires ; il faut que ceux-ci soient préalablement altérés, ainsi que le milieu intérieur.
4. Que la P. F. P. est la conséquence d'un processus hémorragique par rupture vasculaire, analogue à celui qui se produit avec une fréquence beaucoup plus grande au niveau des fosses nasales, de la rétine et du cerveau ».

Nous ne saurions ajouter quoi que ce soit à cette conclusion, tout à fait en rapport avec notre théorie.

En 1936, MERKLEN et ISRAEL rapportent une observation de P. F. P. à poussées et à bascule, chez une brigitique, hypertendue, azotémique, avec tendance aux hémorragies.

La malade, âgée de 35 ans, est une rénale depuis de longues années.

Céphalée, asthénie, vont s'aggravant. T. A. : 21-10.

Elle présente des lésions de l'œil droit (fines hémorragies de la pupille), une surdité bilatérale, des bourdonnements presque continus par lésion de l'oreille interne, allant de pair avec une sclérose vasculaire disséminée.

Sa néphrite a revêtu une allure hémorragique à plusieurs reprises : épistaxis à répétition et de longue durée, — hémorragies gingivales, — règles plus abondantes, irrégulières, plus rapprochées.

En novembre 1934, une P. F. P. droite fait son apparition. Guérison en trois mois. Persistance de raideur frontale.

En février 1935 : nouvelle atteinte droite.

En mars 1935 : P. F. P. gauche, qui guérit en une vingtaine de jours.

Le côté droit reste paralysé.

Chaque poussée de paralysie s'accompagne (24 heures avant et pendant 3 jours), de douleurs assez fortes dans la région faciale inférieure.

Les auteurs soulignent la bilatéralité de la P. F., l'évolution par poussées vers l'aggravation, la coexistence d'une tendance à l'hémorragie.

« Il est en effet plus que vraisemblable que notre « malade, si sujette aux hémorragies de par sa néphrite, « a été victime d'hémorragies intra-pétreuses. Extrava- « sation sanguine légère à gauche, qui n'a provoqué « qu'une paralysie, également légère. Saignements réi- « térés à droite, qui ont abouti à un processus de com- « pression et d'organisation définitive » (MERKLEN et ISRAEL).

GALLAVARDIN expose l'observation de P. F. P., dites « a frigore » ou essentielles, coexistant avec des signes d'hypertension.

« On connaît, dit-il, la fréquence des complications « nerveuses, par raptus vasculaire ou incident throm- « bosique au cours de l'évolution de l'hypertension arté- « rielle. La fréquence des atteintes rétiniennes est bien « connue ; les plus connues sont évidemment les mani- « festations encéphaliques. Il n'est pas absolument « exceptionnel de noter des hémorragies labyrin- « thiques ».

« En revanche, ajoute GALLAVARDIN, la paralysie péri- « phérique des nerfs craniens n'a pas été signalée « comme complication possible de l'hypertension arté- « rielle ». Et il ne conclut pas entre un rapport de cau- « salité ou une simple coïncidence. « Mais, peut-être des « raptus vasculaires produits dans les fines artérioles « qui accompagnent le nerf dans son trajet intra-

« pèteux, et agissant par compression, constitueraient-ils une explication plus plausible ».

En 1936, également, Monsieur le Professeur V. AUDIBERT citait, pour appuyer la théorie vasculaire de la paralysie, deux observations typiques de P. F. P., dites « a frigore », survenues au cours d'hypertension artérielle chez un artéritique spécifique et un polyscléreux.

OBSERVATION N° I

(P^r V. AUDIBERT, MATTEI, PAGANELLI)

L'un de nous, au début de sa carrière médicale, mit au monde un prématuré de 7 mois, atteint de coryza et ulcérations anales syphilitiques. Il ne revit cet enfant à son cabinet que neuf ans plus tard, porteur d'une paralysie faciale périphérique, survenue subitement, sans symptômes douloureux. L'auscultation révélait, déjà, une aortite avec souffle systolique.

Malgré une forte présomption de lésions profondes dans la capillarité du facial, la paralysie céda rapidement (spasme sur artérite).

Cet enfant, perdu de vue pendant de nombreuses années, fut ramené, jeune homme de 23 ans, maigrichon, irritable, coléreux, insupportable, disait le père fautif. Sa tension était à 28, au Pachon, double brassard.

Nous ne citons pas cet exemple pour démontrer, ou essayer de démontrer, que la maladie de Bell relève toujours de la syphilis ; nous savons bien que, dans certains cas, il n'est pas possible d'incriminer le spirille. Mais nous disons que la paralysie faciale périphérique est fonction d'une atteinte artérielle, qui peut tenir — comme chez notre sujet — à la syphilis.

OBSERVATION N° II

(P^r V. AUDIBERT, MATTEI, PAGANELLI)

M^{me} R..., âgée de 55 ans, entre à notre clinique médicale le 20 février 1936. Sa tension artérielle est de 19-7. Elle avait été

prise, subitement, de paralysie faciale périphérique, à type moteur pur. Quelques années auparavant, cette dame avait eu, dans les mêmes conditions de soudaineté, une hémiparésie des membres, qui avait rétrocedé au bout d'un mois. Or, — coïncidence frappante —, sa paralysie faciale a mis le même temps pour s'effacer.

Pas de lésions graves dans les deux cas, mais atteinte indubitable des vaisseaux par spasmes identiques.

A elles seules, ces deux observations suffiraient à illustrer, d'une manière frappante, l'origine artérielle de la P. F. P. « a frigore ».

Nous citerons cependant quelques observations, que nous avons recueillies dans le service de clinique médicale de Monsieur le Professeur AUDIBERT, et qui ajoutent à la théorie angiopathique quelques preuves supplémentaires.

OBSERVATION N° III

Un homme de 69 ans, M. C. J., accuse, une nuit, un léger vertige. Le matin, en se levant, il constate qu'il a « la figure de travers ». En même temps que cette P. F. P. droite, il ressent un engourdissement de toute l'hémiface, et découvre une tuméfaction de la région parotidienne droite, qui disparaît en quelques jours.

Ses antécédents ne nous apprennent rien de particulier.

A l'examen, on note, on niveau du cœur, un souffle systolique de la pointe, et sa tension est de 25-12. Le B. W. est négatif.

« Ce malade, gros hypertendu, scléreux, fait une paralysie « brutale accompagnée de vertiges. Malgré le traitement mis en « œuvre : acécoline, électrothérapie, il sort de la clinique avec sa paralysie et une R. D. totale.

« Le spasme cachait sans doute une endartérite, probablement oblitérante, ou une hémorragie, d'où la « destruction du cylindraxe » (Pr. V. AUDIBERT).

OBSERVATION N° IV

B. Louise, 54 ans.

Nous sommes en présence d'une paralysie du type, dit « essentiel », à début brutal, le matin au réveil. Il n'y a pas eu d'exposition au froid.

La paralysie dure un mois et demi, puis régresse. On ne retrouve aucun antécédent otitique. La malade est hypertendue: 15-9 (Vaquez). Du côté de son hémiface, elle perçoit des sensations paresthésiques et des troubles vaso-moteurs (transpiration et salivation diminuées).

Seule l'hypertension, bien que peu prononcée au moment de l'examen, a pu être retenue à la base de cette paralysie subite. Là encore, l'angiopathie paraît être la seule cause de l'hémiplégie faciale.

OBSERVATION N° V

Ch. A.-J., 48 ans.

Ce malade, relativement jeune, mais syphilitique et éthylique avéré, fait deux ictus consécutifs et présente, au cours du deuxième, une hémiparésie faciale gauche.

L'examen ne montre aucun déficit pyramidal (réflexes rotuliens normaux, pas de Babinski).

Comment, ici, ne pas conclure à P. F. P. angiopathique, puisque la paralysie succède à un ictus et cède à un traitement à l'acécoline ?

OBSERVATION N° VI

G. F., 62 ans.

Le début est progressif et douloureux dans ce cas de P. F. P. Le malade est un éthylique et présente des signes de petit brightisme, ainsi que des symptômes de claudication intermittente des membres inférieurs. La poly-sclérose de cet homme a atteint les vasa-nervorum du facial. Aucune autre étiologie ne peut être retenue.

OBSERVATION N° VII

(due à l'obligeance de M. le D^r MATTEI)

M. D..., 60 ans, vient à la consultation de M. le Pr. AUDIBERT, pour P. F. gauche, apparue brusquement huit jours auparavant.

T. A. : 20-10. Indice : 5. Clangor aortique. Pas de souffles. Pas de troubles auriculaires, ni du voile du palais. B. W. négatif. Rien à signaler dans les antécédents.

Un traitement à l'acécoline, institué immédiatement, amène une amélioration rapide.

L'étiologie : hypertension, est confirmée par l'épreuve du traitement, qui guérit cette paralysie 24 jours après son début, tout en abaissant la tension à 17-8.

OBSERVATION N° VIII

Picc. M., 37 ans. - P. F. P. gauche.

Cette P. F. survient après quelques prodromes : douleurs mastoïdiennes, céphalées.

On ne trouve rien dans les antécédents. L'examen révèle seulement une tension à 20-9, qu'on ramène à 13-7 par une série d'acécoline.

Une radiographie de la mastoïde gauche ne révèle aucune lésion. Le B. W. est négatif. Albumine : 0,15 o/oo dans les urines. Un examen de l'oreille ne montre aucune trace d'otite, ni de vésicules dans la zone de Ramsay HUNT.

Mais, dans ce cas, la P. F. persiste. La lésion artériolaire, occasionnée par la poussée hypertensive, au niveau des vasa nervorum du facial, est, vraisemblablement, importante ; hémorragie sans aucun doute. Fait intéressant : le père de la malade était mort à 71 ans, d'hémorragie cérébrale.

OBSERVATION N° IX

W. Elvire, 56 ans.

Cette malade, anémiée par un néoplasme du foie qui entraîne son décès, avait une tension basse (10,5-6,5), quelques jours avant l'apparition d'une P. F. P. gauche. La paralysie se constitue lentement, en trois jours, et reste complète, avec très grande atteinte du facial supérieur.

Le début avait été caractérisé par des troubles visuels avec amblyopie passagère, puis difficulté d'occlusion de la paupière

supérieure gauche. Déviation de la bouche du côté droit et effacement des plis du côté gauche.

L'examen ne révèle aucun déficit pyramidal. Le B. W. est négatif. L'azotémie à 0,50 o/oo.

L'autopsie du rocher, pratiquée par M. le Pr. SALMON, ne révèle aucun épanchement sanguin dans l'aqueduc, ni aucune métastase néoplasique compressive.

La coupe du nerf, due à l'obligeance de MM. les Docteurs PAILLAS et LAVAL, montre l'existence, dans le périnèvre, de petits vaisseaux à endothélium intumescents.

Il est logique de rapporter cette P. F. P. à une ischémie, ou à un ramollissement du facial intra-pétreux.

En terminant cette étude des preuves cliniques, nous voulons ajouter à ces observations, qui illustrent bien la théorie angiopathique de la P. F. P., quelques considérations sur les *formes récidivantes et les formes familiales de P. F. P.*, dont a parlé SCHACHTER.

Sans en arriver aux mêmes conclusions (l'auteur fait intervenir une vulnérabilité du facial gauche par moindre valeur fonctionnelle), nous pensons que les observations qu'il apporte permettent de rapprocher ces P. F. P. de certaines affections artérielles et de syndromes artério-capillaires.

OBSERVATION A

Une femme de 50 ans présente une P. F. droite.

Elle a eu, il y a 15 ans, une P. F. du même côté, qui est survenue dans les mêmes conditions, et a guéri.

Pas de syphilis. Le spasme localise la lésion.

OBSERVATION B

Une femme de 30 ans est atteinte d'une P. F. gauche.

Examen : O. R. L. négatif.

A 17 ans, une P. F. gauche avait fait son apparition et avait duré deux mois.

A 18 ans, elle avait eu une P. F. droite, d'une durée de cinq mois.

Antécédents héréditaires : ses parents sont des débiles mentaux.

Dentition mauvaise. Pas de syphilis. Règles rares. Chvosteck. Acrocyanose des quatre membres.

Ce cas de P. F. récidivante et à bascule, survient chez une névropathe, qui présente des signes de spasmophilie et des troubles artério-capillaires.

En voilà suffisamment pour permettre la crise vasculaire d'hyperhémie, de spasme, ou de stase, au niveau des vasa-nervorum du facial.

OBSERVATIONS C ET D

Une P. F. P. survient, presque en même temps, chez le frère et la sœur, âgés de 24 et 19 ans.

L'absence de signes infectieux, polyomélitiques, ou encéphalitiques, et la présence d'un ptosis gauche chez la mère, peuvent faire penser à une hérédité vasculaire.

OBSERVATION E

Il en est ainsi pour cette femme de 45 ans, qui fait une P. F. P. Sa mère, au même âge, avait eu une P. F. P. du même côté.

Débilité congénitale des vaisseaux du facial ?

Hérédité artérielle ou spasmogène ?

« Moindre valeur fonctionnelle du F. G. », dit SCHACHTER, donc, vascularisation déficiente.

L'apparition successive ou simultanée, dans une même famille, de P. F. P. en dehors de tout syndrome infectieux ou épidémique, amène à considérer l'hérédité d'un état susceptible d'occasionner les mêmes troubles.

Ce ne peut être qu'une *hérédité de lésions artério-capillaires, ou une diathèse spasmogène*.

Ces observations de P. F. P. relèvent toutes d'une *angiopathie* acquise ou héréditaire, évidente ou latente, que la théorie pathogénique que nous avons exposée suffit largement à expliquer.

CHAPITRE IV

CONDITIONS ETIOLOGIQUES D'APPARITION DE LA PARALYSIE FACIALE ANGIOPATHIQUE

Au cours de notre discussion pathogénique, nous avons fait intervenir, à l'origine de la P. F. P. angiopathique, le spasme et l'artérite.

Ces deux facteurs, plus ou moins prédominants, s'intriquent pour amener, au niveau des vaisseaux nourriciers du facial intra-pétreux, des crises vasculaires, des hémorragies, des thromboses.

Tous les facteurs pouvant entraîner un spasme artériel ou artério-éapillaire : froid, épine irritative réflexogène, les hypertensions, hypotensions, les intoxications, les troubles endocriniens, les auto-intoxications spasmogènes, les terrains spasmophiliques et anaphylactisés, ainsi que tous les facteurs pathologiques capables de retentir sur l'endartère : intoxications, infections aiguës et chroniques, auto-intoxications et sclérose, seront à la base de l'apparition de la paralysie faciale angiopathique.

Etiologie riche et variée, dont l'aboutissant est toujours le trouble vasculaire, capable de retentir sur la circulation intra-pétreuse du facial, soit grâce à une débilité fonctionnelle, soit grâce aux conditions anatomiques où se trouve placée la circulation artério-

veineuse dans l'aqueduc de Fallope, soit enfin au même titre que toutes les autres localisations de la maladie artérielle.

A. — CAUSES D'ARTÉRITE.

a) *Les toxi-infections aiguës.*

Elles agissent par l'intermédiaire du toxique, ou des toxines microbiennes, au niveau de l'endartère.

Typhoïde et para. — A ce propos, rappelons l'observation (recueillie par TORI dans le service du D^r PORTMANN), d'une P. F. P. survenue au 18^e jour d'une para-typhoïde B.

Grippe, septicémie, typhus exanthématique, péritonite aiguë, appendicite, rhumatisme articulaire aigu, paludisme, sublimé, arsenic, phosphore, CO.

A cette étiologie, se rattachent peu d'observations de P. F. P., dites « a frigore ». Sans doute, n'ont-elles pas été ramenées à la pathogénie artéritique, qui nous paraît, dans ces cas, expliquer logiquement leur apparition.

b) *Les toxi-infections chroniques.*

Elles se compliquent fréquemment d'artérite chronique, d'hypertension, de néphrite, d'anévrismes, de thrombose. Ce sont des infections lentes qui sont les plus grandes pourvoyeuses de lésions artérielles, d'autant plus graves et d'autant plus mystérieuses qu'elles évoluent souvent à bas bruit et à tous les âges.

D'abord, la syphilis, dont on connaît l'affinité pour le système artériel.

Nous avons donné, au chapitre précédent, une observation de P. F. P. chez un jeune sujet de 9 ans, hérédosyphilitique et hypertendu (V. AUDIBERT).

La tuberculose pourrait également léser l'artère.

Les intoxications chroniques sont également fréquentes : saturnisme, alcoolisme, tabagisme, abus du thé et du café, abus du régime carné. Nous les retrouvons dans l'étiologie des artérites chroniques, des thromboses, de l'hypertension, des néphrites chroniques et de l'athérome.

Nous retrouvons ces causes dans la plupart des observations que nous avons citées.

Ajoutons, à ces intoxications exogènes, les facteurs si fréquents d'auto-intoxication : goutte, obésité, diabète, insuffisance rénale ; les troubles endocriniens et glandulaires, adénome prostatique, acromégalie, goître toxique, Basedow, fibromes, surrénales, insuffisances thyroïdienne, ovarienne, surrénale.

En résumé, toutes les infections aiguës, et surtout chroniques, ainsi que toutes les intoxications, aboutissent, dans la plupart des cas, à l'*endartérite*, à l'*artériosclérose*, à l'*hyper* ou l'*hypotension*, ainsi qu'à leurs complications.

Les hérédités diathésiques (goutte, arthritisme, diabète, athérome), éclairent la notion de terrain au cours des P. F. familiales.

B. — CAUSES DU SPASME.

D'abord, à tout seigneur tout honneur : le froid peut être à l'origine de l'angiospasme généralisé ; il entraîne de l'hypertension, localisée sur une région ou un organe suivant les sollicitations ou les appels de ce lieu de moindre résistance. Nous ne nions donc pas complètement l'origine « a frigore », et nous rappelons les obser-

vations de VAN CANEGHEM à ce sujet. Quoiqu'il en soit, le spasme n'agit pas sans atteinte artérielle et ne persiste pas sans artérite.

Les *épines irritatives réflexogènes*, dont nous avons parlé au sujet des P. F. P. d'origine buccodentaire. Avulsion dentaire, lésion du massif osseux de la face, tonsillectomie, peuvent être le point de départ de réflexes ortho-sympathiques d'axone, localisés au niveau du facial par une altération vasculaire minime.

Enfin, *hypertension* et *hypotension* sont des syndromes générateurs de spasmes, à la base desquels : intoxications, infections, troubles endocriniens, retrouvent leur place.

Les *variations de la masse sanguine* : hémorragies abondantes, cachexie, permettent le spasme.

Enfin, la notion de terrain intervient ici par la *diathèse spasmophile*, par l'*anaphylaxie* (comme le soutient Monsieur le Professeur AUDIBERT) et les *états dystoniques vago-sympathiques*.

Il va sans dire que la lésion vasculaire préside toujours à la naissance de l'angiospasme, lésion microscopique ou lésion anatomique, mais lésion quand même.

En dehors du spasme et de l'artérite, signalons les possibilités d'oblitération des vaisseaux nourriciers du facial par un *embolus* ; et, bien que nous ne puissions apporter la contribution d'une observation, nous rangeons les affections embolisantes parmi les causes possibles de P. F. P.

Les aortites, les anévrysmes, le rétrécissement mitral, pourraient donc être relevés dans les antécédents du facioplégique.

Ainsi, les conditions étiologiques d'apparitions de la P. F. P. angiopathique peuvent se résumer comme suit :

Une **hérédité** diathésique, artérielle ou spasmophile.

Des **causes occasionnelles** variables connues

(froid, interventions sur dent ou amygdale), ou inconnues (poussée hypertensive, hypotensive, anaphylaxie, toxique ou toxine, substance spasmogène).

Des **facteurs déterminants** : artérite, artériosclérose, hypertension, hypotension.

En somme, nombreuses sont les causes que l'on peut rencontrer à l'origine des troubles humoraux vasculaires ou nerveux qui commandent l'apparition de la paralysie faciale périphérique angiopathique.

CHAPITRE V

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

Devant ce domaine étiologique, le clinicien reste un peu désemparé. La cause exacte demeure plus ou moins latente et difficile ou longue à dépister. La lésion, une fois constituée, risque d'être définitive malgré toutes les thérapeutiques.

Malgré cela, et d'après la pathogénie vasculaire de la P. F. P., nous instituerons, comme le fait Monsieur le Professeur AUDIBERT dans son service de clinique médicale de la Conception de Marseille ; un traitement d'urgence, antispasmodique ; un traitement de fond de la maladie artérielle.

I. — LE TRAITEMENT D'URGENCE.

Les meilleurs médicaments antispasmodiques seront, le plus souvent, les sympathicolytiques. En dehors de toute hypotension, seront utilisés : l'ergotamine per os, l'acétylcholine en injections sous-cutanées à haute dose, le gardénal, les bromures, la trinitrine, l'opium, la papavérine.

Enfin, les petites émissions sanguines déplétives : petites saignées ou sangsues mastoïdiennes, ont donné d'excellents résultats.

II. — LE TRAITEMENT DE FOND.

Sera surtout antivisqueux et éliminateur, ainsi que fibro, calco et stérolytique : citrate de soude, hyposulfite de magnésium, sulfate de soude, silicate de soude et de potasse.

Si une étiologie nette est mise en évidence, son traitement dominera : traitement antisypilitique par exemple.

Ensuite, nous pourrons faire appel aux anciennes méthodes physiothérapiques : la thermothérapie, le massage, l'électrothérapie, l'ionisation (I. K.).

Enfin, la sympathicothérapie (?) et l'acupuncture ont des résultats à leur actif (FLANDIN, FERREYROLLES, MASSE DE LEPINAY).

Nous ne terminerons pas cet aperçu de thérapeutique sans parler de la sympathectomie et des interventions sur le sympathique cervical.

BOTREAU-ROUSSEL, en octobre 1926, citait un cas de P. F. P. traumatique, amélioré par résection du ganglion sympathique supérieur. La lésion intime du facial était inconnue (plaie par balle) : compression, section ? L'ablation du ganglion a amené immédiatement le retour des contractions volontaires dans plusieurs muscles de la face.

« Tout s'est passé comme si le sympathique avait exercé une action d'inhibition sur le facial, cette action cessant de se manifester sitôt le ganglion enlevé, et le facial reprenant en partie sa fonction » (*Bull. et Mém. Soc. Nat. Chirurg.*, oct. 1926-nov. 1926).

Sympathectomie péri-carotidienne, ou novocaïnisation du ganglion sympathique cervical supérieur, mériteraient d'être instituées dans les cas de P. F. P. persistante ou récidivante.

Quoiqu'il en soit, certains de ces traitements, judicieusement appliqués, ont donné, nous semble-t-il, des résultats favorables et des guérisons rapides.

CONCLUSIONS

Le terme « *a frigore* », qui a servi jusqu'à ce jour à définir la paralysie du facial périphérique qui ne fait pas sa preuve, est à supprimer.

La paralysie faciale périphérique qui ne fait pas sa preuve, ne peut être provoquée que par une cause agissant par l'intermédiaire des vaisseaux artériels du nerf, en l'espèce la stylo-mastoïdienne et le rameau du nerf facial, branche de la méningée moyenne.

Pour bien marquer cette pathogénie circulatoire, nous proposons de désigner l'ancienne paralysie faciale « *a frigore* » par le qualificatif d' « *angiopathique* ».

Les vaisseaux nourriciers du facial — comme tous les vaisseaux du reste — peuvent être atteints d'artérite, et surtout d'endartérite.

Une thrombose, une rupture, peuvent se produire, qui paralyseront le facial d'une façon définitive par destruction du cylindraxe.

Dans la plupart des cas, la paralysie faciale est le résultat d'un spasme artériel transitoire ou permanent.

Ce spasme peut avoir son origine au niveau des parois mêmes de l'artère malade. Il peut résulter d'un réflexe, dû, lui-même, à des causes multiples (le froid intervient parfois comme un de ces facteurs).

Si le spasme cède rapidement, la vitalité du facial n'est pas compromise.

Si le spasme dure, le cylindraxe souffre trop pour récupérer sa fonction. La paralysie est définitive.

En résumé, une pathogénie vasculaire nous paraît seule capable d'expliquer l'ancienne paralysie faciale « *a frigore* ».

Vu et approuvé :
Le Président de Thèse :
AUDIBERT.

Vu et approuvé :
Le Doyen :
CORNIL.

Vu et permis d'imprimer :
Aix, le 16 juin 1938
Le Recteur de l'Académie d'Aix-Marseille :
E. GAU

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER. — *Arch. für psych.* T. XXXV, 1902.
- AUDIBERT, MATTEI, PAGANELLI. — *Presse Médicale*, 27 juin 1936.
- BABONNEIX. — « Paralyse faciale chez l'enfant, 19 cas » (*Paris Médical*, 5 octobre 1935).
- BABONNEIX et MIGET. — *G. H.*, 105, 22 juin 1932.
- BARTHOLDY. — « Die arterien der Nerven » (*Morphologische Arbeiten*, Bd VII, 1897).
- BERCHER, POMME et DUGUET. — « Spasmes faciaux d'origine dentaire » (*Presse Médicale*, 19 juin 1935).
- BERCHER et HOUPERT. — *Revue de Stomatologie*, n° 12, décembre 1929.
- BERTIN. — *Rapport O. R. L. internat.* T. XII, n° 1, janvier 1928.
- BIRMAN, BERA. — « Paralyse faciale « a frigore » (*Romania Méd.*, 15 juin 1931).
- BOTREAU-ROUSSEL. — « Traitement de la P. F. par la résection du G. S. du sympathique » (*Bull. et mém. Soc. Nat. de Chirurgie*, octobre 1926).
- BOURGUET. — « Vasa nervorum » (*Soc. de Biologie*, 1913).
- BROCO, HEYMANN et MOUCHET. — « Art. des nerfs » (*Soc. Anat.*, Paris, 20 avril 1920).
- CANEGHEM (VAN). — *Annales d'Oto-Laryngologie*, août 1932.
- CARRE et REBATTER. — *Annales de Médecine*, juin 1937.
- CAUSSE. — « Considérations sur l'étiologie des P. F. a frigore » (*Soc. de Laryngologie*, 6 avril 1927).
- CHOMPRET. — *Médecine Moderne*, 4 juin 1901.
- CORNIL, MOSINGER. — « Sciatiques vaso-motrices » (*Rev. neurol.* Paris, avril 1930).
- COULOUMA et VAN VARSEVELD. — « Nerf facial » (*Echo Médical du Nord*, 30 juin 1935).
- CRÉMIEUX. — *Marseille Médical*, 5 août 1926.
- DECHAUME. — « Dental origine » (*Bull. et mém. Soc. Méd.* Paris, avril 1935).
- DEL PIANO. — « So called paralysis a frigore » (*Ann. O. R. L.*, Uruguay, 1935).

- DEJERINE et THEOARI. — *Soc. de Biologie*, 4 décembre 1897.
- DIEULAFE. — « Texture et Vascularisation artérielle des troncs nerveux » (*Thèse*, Toulouse, 1931).
- DUERTO. — *Revue de Laryngologie*, Barcelone, 15 octobre 1929.
- DUHOT. — « Les névrites par ischémie », 1932.
- ESCAT. — « Traitement chirurg. de la P. F. a frigore » (*Congrès O. R. L.*, Paris, 13 octobre 1926).
- FINDLAY. — « P. F. due to toxic inflammation of geniculate ganglion » (*M. J. Australia*, 25 février 1933).
- FLANDIN, FERREYROLLES. — « P. F. Résultat de l'acupuncture chinoise » (*Bull. et Mém. Soc. méd., Hôp. de Paris*, 49, 8 mai 1933).
- FORD. — *Arch. neurol. et psychiatr.*, juin 1933.
- FRONTEAU. — « Origine bucco-dentaire » (*Archives Méd. d'Angers*, juin 1935).
- GALLAVARDIN. — *Médecine*, mars 1936.
- GUEDE. — *Gaz. Méd. Fr.*, 15 févr. 1936.
- GRIFFITH. — « Involvement of facial nerve in malignant hypertension » (*Arch. neur. et psych.*, juin 1933).
- HAYDAR Ibrahim. — « P. F. a frigore » (*Revue de Laryngologie*, 1934, p. 781).
- JOFFROY et ACHARD. — « Névrites vasculaires » (*Arch. de Méd. Exp.*, 1889).
- LÉPER. — *Progrès Médical*, 18 mai 1935.
- MACKENSIE (DAN). — « Monographie » (*O. R. L. Internat.*, n° 5, Paris, 1922).
- MAREK. — « P. F. familiale et œdème de Quincke » (*Casopis lekaru Ceskich*, Prague, mai 1937).
- MAY. — « P. F. au cours des néphrites chroniques » (*Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris*, 1930).
- MERCADINO. — « P. F. following local anesth. for tonsillectomy » (*Dia Méd.*, 29 déc. 1930).
- MERKLEN et ISRAEL. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Paris*, juin 1936.
- MINKOWSKI. — *Arch. für psychiatrie*, T. XXIII, 1890.
- MIRAILLIE. — *Revue Neurologie*, juillet 1906.
- MONIER, VINARD et PUECH. — « P. F. au cours des névrites chron. » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Paris*, 16 juin 1930).
- MOUQUIN. — *Paris Médical*, 16 janvier 1937.
- MOURIQUAND. — « P. F. à rechute » (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 15 mai 1928).
- MUNTER et BARAKIN. — « Mécanisme et traitement » (*Liège Médical*, 4 avril 1937).

- MYER. — *Journ. Exp. Méd.*, 1897.
- NEVEU-DEROTRIE. — *Thèse*, Paris, 1924.
- NICOLLE. — « Peripheral paralysis » (*J. de Méd. de France*, 6 juillet 1933).
- PANNETON. — « Tentative d'explication des P. F. P., improprement appelées « a frigore » (*Presse Méd.*, 25 septembre 1937)
- PARAF, VERNET, BERNAL. — « P. F. P. et syndrome de Menières » (*Rev. Neurol.*, novembre 1930).
- PARAF, VERNET. — « Maladie de Menières et P. F. P. homologue » (*Rev. Laryngol.*, mai 1932).
- PERON et JAIS. — *Gaz. Méd. de France*, 15 avril 1935.
- POMME et DUGUET. — « Physiologie du facial » (*Revue de Stomatologie*, mai 1935).
- QUENU et LEJARS. — « Art. des nerfs » (*Arch. de Neurologie*, 1896).
- RACOVEANU. — *II^e Congrès Balkanique*, octobre 1933.
- RACOVEANU. — *Revue de Laryngologie*, novembre 1932.
- RICHOU, GIRARD et HENNEQUIN. — « Syndrome du ganglion géniculé » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Paris*, 16 février 1931).
- ROASENDA. — « Diplegie faciale in multiples sclerosis » (*Riv. di pat. nev.*, janvier, février 1935).
- SANDER. — « Paralysis a frigore cured by decompression ». 2 cas (*Journ. de Laryngologie et Oto-Laryngologie*, août 1934).
- SARGNON. — « P. F. P. Cas » (*Annals Oto-Laryngologie*, septembre 1931).
- SARGNON et BERTEIN. — *Rapport Congrès Société Fr. O. R. L.*, 1928.
- SARGNON et BERTEIN. — *Journal de Médecine de Lyon*, 5 septembre 1929.
- SCHACHTER. — *Marseille Médical*, 25 juin 1936.
- SCHACHTER. — « P. F. P. Considérations sur âge, sexe et localisation » (*Gaz. Méd. de France*, 15 décembre 1932).
- SCHACHTER. — « P. F. dues au froid chez l'enfant » (*Clinica Pediat*, juillet 1933).
- SCHAEFFER. — « Peripheral paralysis in patient with disseminated sclerosis » (*Revue de Neurologie*, novembre 1933).
- TARNEAUD. — *Soc. O. R. L.*, Paris, 26 janvier 1928.
- TARNEAUD. — « Traitement des P. F. a frigore avec sangsues » (*Bull. et Mém. Soc. Méd.*, Paris, n° 6, 22 mars 1930).
- THOMAS A. — *Revue de Neurologie*, 1907.
- TORI. — *Revue de Laryngologie*, novembre 1932.

- TUMARKIN. — « Problème » (*Journ. de Laryng. et Oto-Laryng.*, février 1937).
- VERMEL S.-S. — « Etiology of paralysis periph. » (*Sovet vrach. Gaz.*, 31 déc. 1934).
- WALGREN. — « Etiology of idiopathic paralysis » (*Acta Paediat.* 14, 1932).
- WERTHEIMER. — « Traitement par résection de ganglion cervical supérieur » (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chirurgie*, 59, 14 janvier 1933).
- WORMS. — « P. F. au cours de lithiase salivaire » (*Soc. de Laryngol.*, 15 février 1928).
- WORMS. — « Origine dentaire » (*Revue de Stomatologie*, janvier 1936).
- WORMS et CHAMS. — « Angiospasmes réiniens au cours de quelques affections du segment céphalique, en particulier de la paralysie faciale a frigore » (*Bulletin de la Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, février 1931).
- WORMS et LAVERGNE. — « Zona et paralysie faciale » (*Paris Médical*, 10 juin 1922).
-

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	11
CHAPITRE PREMIER. — <i>Données anatomo-physiologiques</i> ..	13
A. — Anatomie macroscopique. - Rapports	13
B. — Systématisation et physiologie	16
C. — Vascularisation du facial	19
D. — Vue d'ensemble sur le facial intra-pétreux.	22
CHAPITRE II. — <i>La paralysie faciale périphérique dite</i> « <i>a frigore</i> »	25
CHAPITRE III. — <i>Pathogénie : La paralysie faciale angio-</i> <i>pathique</i>	29
A. — Preuves anatomo-pathologiques	35
B. — Preuves anatomo-physiologiques	40
C. — Preuves analogiques	45
D. — Preuves cliniques	53
CHAPITRE IV. — <i>Conditions étiologiques d'apparition de la</i> <i>paralysie faciale angiopathique</i>	71
A. — Causes d'artérite	72
B. — Causes du spasme	73
CHAPITRE V. — <i>Déductions thérapeutiques</i>	77
CONCLUSIONS	79
BIBLIOGRAPHIE	81

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
